UNIVERSITÉ PARIS VII

FACULTÉ DE MÉDECINE XAVIER - BICHAT

1972

Année 1971

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Jean-Claude COSTA

Né le 13 Février 1944 à Tunis

Présentée et soutenue publiquement le 1972

A PROPOS DE 6 OBSERVATIONS DE PNEUMONIES CHRONIQUES A OPACITÉS SYSTÉMATISÉES

Président : Monsieur le Professeur J. TURIAF

UNIVERSITÉ PARIS VII

FACULTÉ DE MÉDECINE XAVIER - BICHAT

Année 1971 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Jean-Claude COSTA

Né le 13 Février 1944 à Tunis

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS DE 6 OBSERVATIONS DE PNEUMONIES CHRONIQUES A OPACITÉS SYSTÉMATISÉES

Président : Monsieur le Professeur J. TURIAF

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A ma fille Karine

A mes parents
à qui je dois tout
et dont les sacrifices
m'ont permis d'aboutir au
but fixé.
Que cette thèse soit leur
récompense et le témoignage
de toute ma tendresse.

A mon épouse
En témoignage de tout
mon amour

A mes soeurs

A toute ma famille

A mes amis

A notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur J. TURIAF

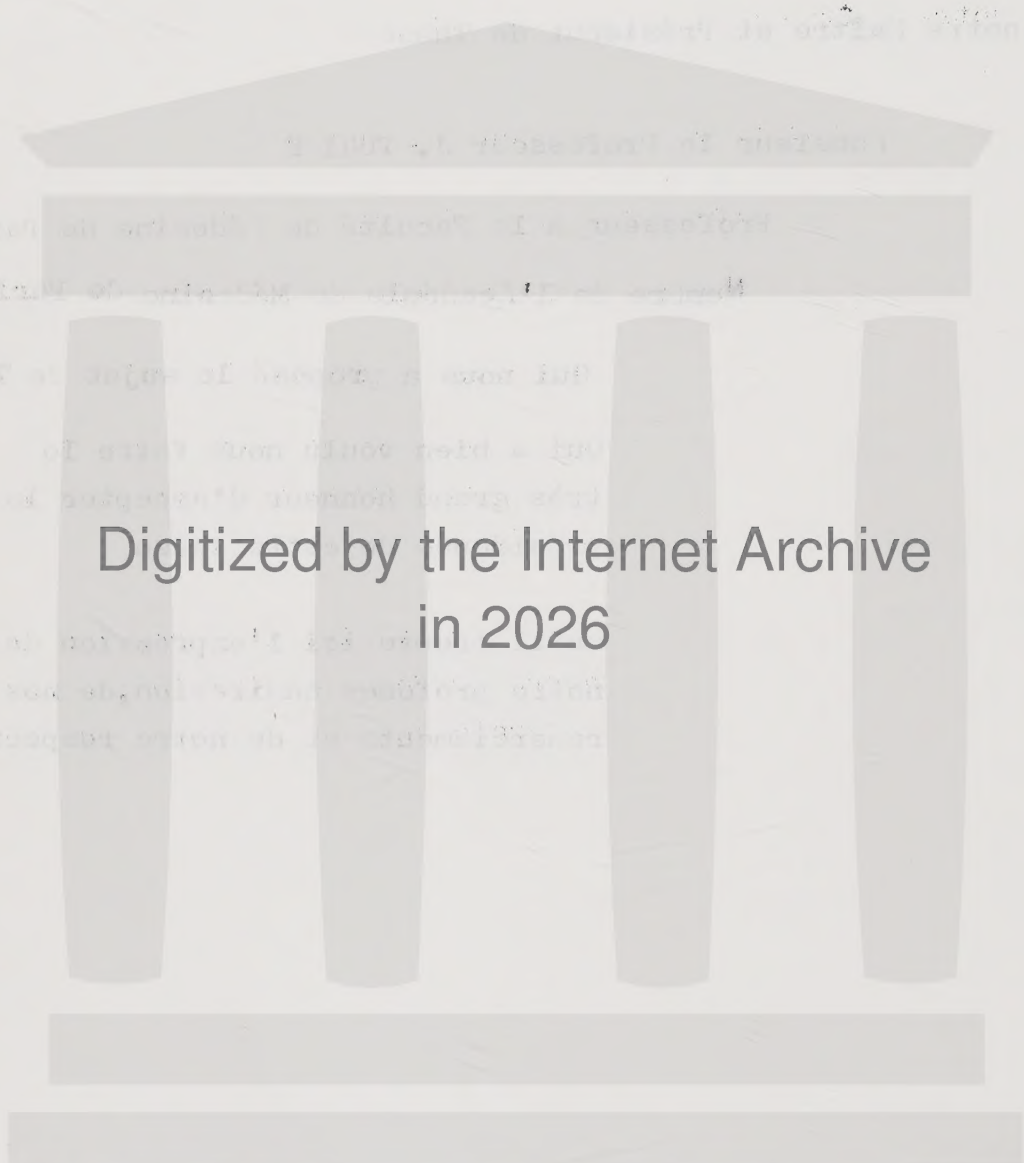
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine de Paris

Qui nous a proposé le sujet de Thèse

Qui a bien voulu nous faire le
très grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse

Qu'il trouve ici l'expression de
notre profonde admiration, de nos
remerciements et de notre respect.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543514_0013

A Monsieur le Professeur Agrégé J.P. BATTESTI

Qui nous a inspiré ce travail et nous a accordé son aide et ses précieux conseils

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect

A tous nos Maîtres dans les Hopitaux

En témoignage de notre reconnaissance pour leur enseignement

INTRODUCTION

Maladie rare dont LAENNEC avait même pu contester l'existence La Pneumonie chronique, par le nombre réduit de travaux qui y ont été consacrés, semble témoigner des difficultés de son étude.

Si cette affection a quelque peu passionné les Anciens, elle parait moins interesser les Modernes depuis la découverte des sulfamides et des antibiotiques qui ont fait de cette maladie une maladie rare mais loin d'être dénuée d'intérêt .

Nous nous efforcerons dans ce travail qui est peu favorisé par une bibliographie étrangère et des plus réduite, de définir ce que nous entendons par le terme de Pneumonie chronique, d'en limiter le sujet aux formes qui nous interessent plus particuliè-rement, d'en tracer un portrait historique et contemporain, et de proposer au lecteur les 6 observations recueillies en 5 ans dans le Service de notre Maître le Professeur TURIAF; enfin, à la lumière de toutes ces connaissances, tenter de dégager les réflexions qui s'imposeront à nous.

Qu'appelle-t'on Pneumonie chronique?

Contentons-nous pour le moment de la définition assez large que donne P. GALY dans son article sur"Les Pneumonies chroniques"(1961) où il écrit:".. ce terme désigne des scléroses pulmonaires sys-

-tématisées, variables dans leur type anatomique et leur expres-
-sion radiologique; sans cancer, suppuration importante, bron-
-chectasie à l'origine."

En effet, elles peuvent se présenter sous des formes différen
-tes :

-soit sous la forme d'images en foyer rond périphérique simulant en tout point un cancer

-soit sous la forme d'images hilaires évoquant une adéno thie

-soit sous la formed'images pommelées dont l'aspect res-
-semble en tout point à un infiltrat tuberculeux

-soit enfin sous la forme d'images de condensation systé
-matisée plus ou moins rétractées

Nous n'envisagerons dans ce travail que les Pneumonies chroniques à type de condensation systématisée occupant soit un lobe , soit un segment de lobe pulmonaire,

A quelles conditions doit satisfaire une pneumopathie pour être dite: "chronique" ?

CH . ROUBIER et J. BRUN dans leur article sur"les pneumonies prolongées et les sequelles post pneumoniques chez l'adulte"(1936) nous en donnent trois, à savoir:

a) absence de defervescence clinique le12ème jour

b) signes d'auscultations nets 3 semaines aprés le début

c) images radiologiques persistantes au bout de 5 semaines d'évolution; actuellement tous les auteurs s'accordent 2 à 3 mois pour parler de Pneumonie chronique.

HISTORIQUE

Très tôt, à l'époque héroïque de la Médecine, alors que nous étions désarmés contre l'infection,certains auteurs des plus illustres se sont interessés à l'allure peu commune et l'évo-lution que prenaient certaines pneumopathies; et, l'on a cons-taté qu'à coté de l'évolution spontanément bénigne qu'avait la Pneumonie aigue de l'adulte sain, il éxistait une forme inhabi-tuelle qui se prolongeait de façon anormale et qui était recon-nue comme étant de mauvais pronostic.

Si GRISOLLE décrivit dans son traité " De la Pneumonie", la résolution incomplète voir tardive de la maladie(I cas) CHARCOT y consacra par contre sa Thèse d'Agrégation(1860) et, à l'appui de quelques cas réunis, il tenta d'élucider les facteurs en cause.

Il écrivit dans son ouvrage : ".. si la Pneumonie aigue passe à l'état chronique c'est surtout sans doute, parce qu'elle rencontre dans l'organisme du sujet qu'elle atteint, des circonstances par-ticulières propres à la développer et à la fixer... "

Il a eu le mérite de donner une explication satisfaisante pour l époque alors qu'HESCHL (1856) quelques années plus tôt, parlait ;"d'induration pulmonaire qui atteint presque exclusi-vement des individus dominés par l'influence pallustre..."

BRIGHT révéla l'avoir rencontré chez des sujets atteints de néphrite albumineuse.

M . HUSS (1852) à Stockolm , dans :" Alcoolismus chronicus " écrivit l'avoir rencontré avec prédilection chez des ivrognes de profession.

LAGNEAU (1851)parla de Pneumonie chronique vénérienne dans sa Thèse.

REGNBEAU (1880) tenta une classification des Pneumonies chro--niques en 2 grandes classes :

- Pneumonies chroniques primitives
- Pneumonies chroniques secondaires à des lésions pulmonaires d'ordre divers.

Pour chaque classe : 2 variétés

- Variété systématisée
- Variété non systématisée

L'auteur souteint dans sa thèse que ce n'est pas un même proces--sus qui évolue chroniquement, mais bien un nouveau processus interessant la paroi de l'alvéole d'une façon spéciale ; que généralement la Pneumonie chronique se dessine après une phase intermédiaire pour affecter dès ce moment une marche progressive jusqu'à persistance des signes d'induration avec évolution sans interruption ; ou bien , affectant une terminaison fatale .

A l'époque, il existait 3 types anatomo-cliniques de Pneumonies chroniques et 3 pronostics diffférents :

-La"Pneumonie chronique récurrente" de CHARCOT dont le pronostic est généralement bénin et dont la durée indéterminée, dépend en grande partie , du nombre et de l'intensité des attaques aigues.

-La "Pneumonie chronique avec ulcération" à durée plus

brève et terminaison fatale .

-La " Pneumonie gangrenneuse" reconnue pour sa gravité.

TRIPIER (I89I.) dans la thèse de son élève J. BRET ,individua-
-lise une forme spéciale de Pneumonie chronique :

-La " Pneumonie chronique hyperplasique "

Plus tard on s'interessera à nouveau àla pathogónie de la Pneumonie chronique .

ROUBIER et J. BRUN (I936) soulevèrent l'hypothèse de l'hyper-
-virulence du germe microbien ; hypothèse très tôt abandonnée car , en total désaccordavec les travaux expérimentaux de l'époque qui consistaient au vieillissement des cultures microbiennes et à l'inoculation à l'animal.

Une autre hypothèse fut soulevée par CAUSSADE et LOGUE qui est la persistance anormale de la vitalité du germe et le role du terrain ; hypothèse déjà soulevèe par CHARCOT .

Ainsi les Anciens s'interessaient déjà à la Pneumonie chronique. Ils ont tenté de situer la Pneumonie chronique, par rapport à la Pneumonie aigue et d'en comprendre le processus de chronicité.

DE NOS JOURS

Les auteurs contemporains s'y interessent depuis l'avènement des antibiotiques sous un angle différent .
Aujourd'hui , elle est devenue un Syndrome plus qu'une affection spécifique; dans lequel on a englobé les étiologies les plus variées .

Cette façon de considérer le problème est bien justifiable par la similitude clinique et radiologique que la Pneumonie chronique peut présenter avec le cancer à ses débuts .
Cancer et Tuberculose éliminés, elle reste aujourd'hui une simple curiosité pour la plupart des auteurs qui ne lui découvrent un intérêt que dans sa forme pseudo-tumorale .
D'ailleurs les travaux modernes se sont multipliés dans ce sens

-PINNER (1930) pose le problème le premier
-FRIEDLANDER et WOLMAN (1940) étudient les inflammations chroniques du poumon, simulant un cancer bronchique.
-GALY en France écrit sur les "Pneumonies chroniques" (1961) Il a le mérite de bien considérer le problème, d'individualiser la Pneumonie chronique en lui donnant une définition anatomo-pathologique; écartant de sa définition cancer et suppuration bronchique spécifique ou non .
-P. LORERO (1965)écrit sur "Les Pneumonies chroniques et leurs incertitudes diagnostiques"

Ont retenu notre attention dans ce travail, certains articles allemands :

-S. HÄNTSCH et W. J. SCHNEIDER

" Leitsyndrom : Chronische Pneumonie " (1967)

-. . JOLF et . BAMBOT

" Die chronisch Pneumonie (1963)

Ainsi chez tous les auteurs, on retrouve ce même souci que nous partageons d'ailleurs; celui d'éliminer tout d'abord devant une Pneumonie chronique, un cancer ou une Tuberculose .

Dans nos 6 observations qui vont suivre, il ne s'agit pas de Pneumonies chroniques à formes pseudo-tumorales strictes mais de Pneumonies chroniques àtype de condensation systématisée plus ou moins rétractiles .

6 OBSERVATIONS

OBSERVATIONS DU SERVICE

Observation N° 1:

CEN..E, 53 ans, camionneur est admis dans le Service du Professeur TURIAF le 6 Août I964 pour :

"importante altération de l'état général et opacité pulmonaire du sommet gauche non résolutive"

Terrain :

La notion d'etylisme chronique n'est pas retrouvée.

Mode de vie :

- fume un paquet et demi de cigarettes par jour depuis longtemps
- boisson?

Antécédents pulmonaires :

- pleurésie droite d'étiologie inconnue découverte en I942, traitée en Allemagne

Histoire de la maladie :

Depuis deux mois, le malade se plaint de :

- asthénie importante l'obligeant à arrêter toute activité
- dyspnée
- toux et expectoration jaunâtres, voir même hémoptysie (abondance?)
- amaigrissement de 5 kgs en deux mois

Un éventuel traitement prescrit en ville est méconnu.

A l'entrée :

On note du point de vue pulmonaire comme signes fonctionnels :

- une toux ramenant une expectoration abondante et verdâtre
- une dyspnée permanente

A l'auscultation pulmonaire :

- diminution modérée du murmure vésiculaire dant tout le champ pulmonaire gauche

découverte à la percussion d'une submatité prédominant la moitié supérieure du champ pulmonaire gauche

Par ailleurs état général conservé et absence de fièvre ?

Les examens cardio-vasculaire abdominal, neurologique et autres ne révèlent rien de particulier.

Une radiographie pulmonaire faite à l'entrée montre sur le cliché de face une opacité homogène non rétractée, occupant la partie supérieure du poumon gauche (régions rétro et sous claviculaires)

Sur le cliché de profil gauche :

-opacité homogène de type systématisé occupant le segment apical et dorsal du culmen

A noter en outre un petit foyer de condensation pulmonaire paracardiaque gauche.

3 g. de Tétracycline sont prescrits au malade

Divers examens ont été faits en ville le 2I/7/I964 :

- cliché pulmonaire : idem
- tomographies du champ gauche
- découverte de multiples excavations de petite dimension
- Numération formule sanguine :

3.750.000 Globules Rouges avec 75% d'hémoglobine
6.600 Globules Blancs dont 66% de polynucléaires neutrophiles
30% de lymphocytes
4% de monocytes

- Vitesse de sédimentation :

97 mm à la première heure
I03 mm à la deuxième heure

- examen cyto-bactériologique des expectorations :

A l'examen direct :
- nombreux polynucléaires
- flore microbienne abondante sans germe prédominant
- absence de BK

Les examens biologiques sont redemandés à l'entrée du malade et les résultats sont les suivants :

- Numération formule sanguine :

3.850.000 globules rouges avec II.300 globules blancs dont
64% de polynucléaires neutrophiles

- Vitesse de sédimentation le I8/8/I964 :

7 mm à la première heure
I7 mm à la deuxième heure

Résultat qui contraste fortement avec celui fait en ville mais à noter que dix jours séparent les deux examens.

- Cuti-réaction à la tuberculine : positive

Examen endoscopique :

Elle montre un simple aspect inflammatoire banal avec discret épaississement de la muqueuse bronchique gauche.
L'arbre bronchique droit est normal

- biopsie bronchique de l'éperon lobaire supérieur gauche :
Aucun signe en faveur d'une inflammation spécifique ni d'une tumeur à l'examen histo-pathologique.

- aspiration des secrétions bronchiques
absence de cellules tumorales

- électrophorèse des protides sanguins
Protides totaux = 77 g/l
dont 53,2 g/l d'Albumine
alpha I globulines = 3,8 g/l
alpha 2 globulines = 3,8 g/l
bêta - globulines = 7,2 g/l
gamma - globulines = 9 g/l

- bronchogramme gauche (I8/I2/64)
  - absence d'injection des bronches collatérales du culmen
    la bronche apicale est attirée vers l'arrière traduisant la rétraction du segment dorsale du culmen.
  - bronchectasie cylindrique de l'ensemble de la pyramide basale

L'évolution

Une semaine après le début de l'hospitalisation on constate sous 2 g. de Tétracycline :

- une nette amélioration des signes généraux, à savoir :
apyrexie totale
reprise de poids
- regression des signes fonctionnels, à savoir :
diminution de la dyspnée
l'expectoration se tarit
- nette amélioration des signes physiques

Sur le plan radiologique légère regression des images pulmonaires sur les clichés successifs du I7 et 20 août I964.

Sur le plan biologique chute considérable de la vitesse de sédimentation passant de 97 mn - I03 mn (première et deuxième heure) le 2I Juillet I96[illegible] à 7 mn - I7 mn dix jours après l'entrée du malade, soit le I8 Aou[illegible] I964.

Le 26 Août I964 :

Amélioration clinique constante :

- absence de signes pulmonaires

Le cliché radiologique note :

- une diminution de l'image para-cardiaque gauche
- opacité du sommet sans grand changement

Du 27 Aout au 2 Octobre I964 :

Persistance de l'opacité du sommet gauche sur les clichés radiologiques du 3 et I6 Septembre

Les vitesses de sédimentation répétées redeviennent normales

On décide à la sortie du malade le 2/IO/I96[illegible] devant la persistance isolée, de l'image radiologique.

Un mois de convalescence est conseillé au malade, et passé cette période, on lui demande de se présenter régulièrement à la consultation muni d'un cliché pulmonaire récent et d'une numération formule sanguine avec vitesse de sédimentation dans le but de surveiller de près l'évolution de l'affection.

Un traitement antibiotique banal est poursuivi en ville.

Devant la persistance de l'opacité pulmonaire, on décide de réhospitaliser le malade pour un nouveau bilan complet en vue d'assurer un diagnostic.

Le 3 Décembre I964 :

Deuxième hospitalisation

I°) Bilan clinique :

Sans changement

Bon état général

2°) Bilan biologique :

Numération formule sanguine et vitesse de sédimentation : normal

Recherche de BK : négative

3°) Bilan radiologique :

Cliché de face : mersistance de l'image

Tomographies : sans grand changement (images cavitaires)

4°) Bilan histo-pathologique : normal

Devant un deuxième bilan complet n'apportant aucun renseignement complémentaire, la décision est prise de faire sortir le malade et de surveiller par la suite l'évolution surtout radiologique de son affection.

Le diagnostic retenu est celui de "pneumonie chronique du sommet gauche" (à type de condensation systématisée)

Sur le cliché radiologique du 26 Février I965, on note une importante regression de l'opacité et il faudra attendre la radio pulmonaire du mois de Mars I965 pour constater la regression quasi-totale de l'image, ayant mis au total 7 mois à se faire; On note à cette époque uniquement quelques tractus fibreux de la région apico-dorsal du culmen de type séquellaire.

En résumé

Homme âgé de 53 ans, ayant comme antécédent pulmonaire une pleurésie droite apparue en I942 d'étiologie inconnue, grand fumeur mais par contre la notion d'éthylisme n'est pas retrouvée est hospitalisé pour importante altération de l'état général depuis deux mois.

Une radiographie pulmonaire faite en ville permet de découvrir une opacité homogène à type de condensation systématisée, non rétractile, occupant les segments apical et dorsal du culmen.

Devant la persistance de cette image pulmonaire le malade est adressé par son médecin traitant en vue d'un bilan complet.

Un traitement éventuel prescrit en ville est méconnu.

Après avoir éliminé une tuberculose pulmonaire (devant l'absence de BK aux tubages gastriques répétées, la reprise pondérale progressive, et des vitesses de sédimentation revenues à des chiffres normaux) et un processus néoplasique (bronchoscopies, biopsies, bronchiques, et secrétions bronchiques : normales) on retient finalement comme diagnostic au bout de deux hospitalisations successives, l'évolution chronique d'une pneumonie à début subaigu qui mettra au total 7 mois pour voir son image

pulmonaire disparaître sur les clichés radiologiques successifs, de contrôle.

A noter toujours un dilatation des bronches retrouvée dans le même champ pulmonaire.

Observation N° 2 :

GRA... Charles, 52 ans, comptable est hospitalisé dans le Service du Professeur TURIAF, le I8Janvier I967 pour :

" anémie et opacité pulmonaire droite"

Antécédents pulmonaires : absents

Mode de vie :

- fume I à 2 paquets de cigarettes par jour depuis l'âge de 20 ans.
- boit I litre de vin + I litre de bière + nombreux apéritifs tous les jours

Histoire de la maladie :

Le I5 Novembre I966 :

consulté à l'Hopital Lariboisière pour :

"douleur angineuse à l'effort"

On découvre alors :

- une importante anémie à :
  2.800.000 globules rouges
- une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles
  I7.800 globules blancs dont 79% de polynucléaires neutrophiles
- une vitesse de sédimentation accélérée
  77 mm (1 ère heure)
  II0 mm (2 ème heure)

A la radiographie pulmonaire :

- découverte d'une opacité du poumon droit

Le malade convoqué aussitôt ne se rend pas

Le 3 Décembre I966 :

- Douleur en coup de poignard brutale, sous mammaire droite de type paroxystique sans aucune irradiation.
- expectoration muco purulente, matinale.
- apyrexie

Le malade nous est adressé devant l'association " Syndrome broncho-pulmonaire et Anémie avec vitesse de sédimentation accélérée"

Il n'a pas reçu antérieurement un traitement antibiotique

A l'entrée :

Le I8 Janvier I967 :

- bon état général du malade
- conjonctives décolorées
- asthénie modérée
- apyrexie

Rares troubles fonctionnels pulmonaires

- disparition de la douleur thoracique depuis son entrée
- absence dyspnée
- toux et expectoration muco-purulente (20 ml par jour)

A l'examen :

- hippocratisme digital
- auscultation pulmonaire: normal

Le reste de l'examen clinique est normal aussi.

Traitement à l'entrée : 6 millions de Pénicilline + 2 g de Tétracycline p/jour.

I) Résultats biologiques à l'entrée :

- Numération formule sanguine :

3.380.000 globules rouges - 62% d'hémoglobine

I2.700 globules blancs dont 83% de polynucléaires

3% de neutrophiles d'éosinophiles

I0% de lymphocytes

4% de monocytes

- Vitesse de sédimentation :

73 mm (I ère Heure)

I30 mm (2 ème Heure)

- Cuti-réaction à la tuberculine : positive

Flore bactérienne des expectorations :

A l'examen direct :nombreux polynucléaires altérés

A la culture : Protéus, entérocoque...

Recherche de BK : négative (à plusieurs reprises)

Bilan hépatique :

Bilirubine totale : 4 mg/l

Test de Gros : 2 cc

Thymol-test : 4 unités Vernes

Cholestérol total: I,80 g/l

Phosphatases alcalines : 5 unités Bodansky

Transaminases hépatiques : I5 unités SGPT

Electrophorèse des protides sanguins :

Protides totaux : 69 g/l

Albumine : 3I,8 g/l

Alpha I globulines : 4,4 g/l

Alpha 2 globulines : I0,8 g/l

Bêta - globulines : 8,5 g/l

Gamma- globulines : I3,5 g/l

2) Résultats radiologiques :

Radiographie pulmonaire à l'entrée :

- cliché de face :
  - opacité rétractile de type systématisé occupant la partie moyenne du poumont droit
- cliché de profil :
  - opacité située dans le segment postérieur du lobe supérieur droit

Tomographies du 3/2/67 :

- aspect de micro excavations
- adénopathies inter-bronchiques droites

Bronchogramme (I0/3/67)

- mauvaise injection des rameaux du segment postérieur du lobe supérieur droit

3) Résultats endoscopiques et histologiques :

Bronchoscopie (25/I/67)

- trachée et bronches : normal
- simple épaississement de la muqueuse au niveau de l'éperon de la lobaire supérieure droite

Biopsie sur l'éperon lobaire supérieur droit :

résultat histo-pathologique :

- simple phénomène inflammatoire

Aspiration des secrétions bronchiques :

- absence de cellules tumorales

L'évolution :

I) L'évolution clinique :

Au bout de 20 jours environ, les signes cliniques ont pratiquement disparu

- apyrexie dès les premiers jours d'hospitalisation
- expectoration tarie au bout du II ème jour
- toux rare
- sujet eupnéique (depuis l'entrée)
- auscultation pulmonaire normale

D'ailleurs les signes cliniques ont été rares et se sont manifestés à bas bruit sous une forme subaiguedepuis le début de l'affection.

2) L'évolution du syndrome infectieux et anémique :

Sur les numérations formules sanguines répétées on constate :

a) - une diminution de l'anémie :

2.800.000 globules rouges	(début de l'affection)
3.380.000 globules -	(I8/I/67) à l'entrée
4.420.000 - -	(20/3/67)

b) - une diminution de l'hyperleucocytose (même dates)

I7.800 globules blancs dont 79% de polynucléaires neutrophiles
I2.700 - - - 83% - - -
8.200 - - - 64% - - -

c) - une diminution de la vitesse de sédimentation

77 mm/ II0 mm	(début de l'affection)
73 mm/ I30 mm	(I8/I/67)
38 mm/ 69 mm	(I0/2/67)
I9 mm/ 4I mm	(20/3/67)

3) L'évolution radiologique :

Si l'évolution clinique s'est faite au bout de 20 jours d'hospitalisation, il n'en sera pas de même pour l'évolution radiologique qui, au lieu de mettre au maximum 3 mois 1/2 - 2 mois à se faire, mettra plusieurs mois et très exactement 5 mois.

cliché pulmonaire du 3I/I/67 : "sans changement"
- - 3/2/67 : - -
- - I0/2/67 : - -
- - 22/2/67 : légère amélioration
- - 7/3/67 : - - (idem)
- - 20/3/67 : - -

- toujours évolution vers rétraction et fibres de l'image
- tractus fibreux à la partie moyenne du champ pulmonaire droit
- attraction médiastinale considérable de l'image

cliché pulmonaire du 22/5/67

- résolution quasi totale de l'image faisant place à rétraction et fibrose

Le malade après sa sortie est surveillé par des consultations tous les 6 mois de façon à suivre de près l'évolution que prendre son affection.

En résumé :

Homme âge de 52 ans n'ayant aucun antécédent pulmonaire et qui présente un tabagisme et un éthylisme notoire (mais ni hépatomégalie ni bilan hépatique perturbé) apparait le I5/II/66 une pneumopathie à début subaigu qui a évolué pour son propre compte (sans semble-t-il aucun traitement antibiotique reçu) pendant 2 mois.

Hospitalisé le I8/I/67 dans le Service du Professeur TURIAF, les signes cliniques ont disparu au bout de 20 jours mais par contre les signes radiologiques ont pris une allure chronique mettant 5 mois à disparaître pour laisser la place à un processus de rétraction et de fibrose qui a nécessité une surveillance radio-clinique régulière.

Au total : Pneumonie chronique à début subaigu prenant radiologiquement l'allure d'une opacité pulmonaire droite à type de condensation systématisée occupant le segment postérieur du lobe supérieur droit.

Observation N° 3 :

FO... Yves, 52 ans, Agent Technique, entre dans le Service du Professeur TURIAF le 28/3/67 adressé par le Professeur LAMBLING pour "Pneumopathie aigue du lobe supérieur gauche".

Terrain : Pas de notion d'éthylisme chronique

Antécédents pulmonaires : absents

Mode de vie :

- Fumait depuis longtemps 2 paquets de cigarettes par jour, ne fume qu'un demi paquet depuis I965
- Boit I/2 litre de vin par jour

Histoire de la maladie :

Le début des troubles remonterait au 9 Mars I967.

Début de type brutal pneumonique, avec :

- asthénie importante
- fièvre à 39° accompagnée de sueurs et frissons
- rougeur de la pommette du côté gauche

Le I0 Mars I967 :

- point de côté thoracique gauche bas situé et de forte intensité (à type de coups de poignard)
- polypnée
- toux ramenant une expectoration peu abondante et blanchâtre

Le malade entre dans le Service du Professeur LAMBLING sans qu'il soit fait mention de la thérapeutique instituée en dehors du Service.

A l'entrée dans le Service du Professeur LAMBLING :

Quelques jours après le début des signes on note une fièvre à 38,7° et un pouls à I20.

Du point de vue respiratoire :

- polypnée avec tirage sus et intercostal
- toux productive ramenant une expectoration rouillée
- discrète cyanose des extrêmités
- léger hippocratisme digital

A l'examen du malade :

- submatité du sommet gauche
- foyer de râles crépitants à l'aisselle gauche

5 millions de pénicilline et 2 g. de Schnicol par jour sont prescrits à l'entrée.

Au bout de 3 jours de traitement regression des signes cliniques, tandis que du point de vue radiologique, on note toujours une opacité pulmonaire située au lobe supérieur gauche de type non homogène englobant deux petites opacités nodulaires.

Devant la persistance des images radiologiques le passage du malade dans le Service de Pneumologie du Professeur TURIAF est envisagé.

A l'entrée dans le Service du Professeur TURIAF le 28/3/67 :

- le malade est apyrétique
- toux et crachats rares
- point de côté sous mammaire gauche persistant

Les signes découverts à l'auscultation pulmonaire sont inchangés et le reste de l'examen somatique est normal.

A l'arrivée dans le Service les 2 g. de Tifomycine reçus depuis le 16 Mars 1967 dans le Service du Professeur LAIBLING, sont maintenus. Une radiographie pulmonaire faite dès l'entrée dans le Service montre sur le cliché de face :

- une opacité non rétractée occupant la moitié supérieure du champ pulmonaire gauche respectant l'extrême apex et de densité inhomogène.
- absence d'aspect d'abcèdation

Sur le cliché de profil gauche :

- l'opacité est située dans le segment dorsal et apical du culmen et en partie dans le segment ventral

Les examens biologiques pratiqués dès l'hospitalisation du malade montrent :

1) Une numération formule sanguine avec :

4.000.000 de globules rouges, avec 85% d'hémoglobine
15.600 " " blancs, dont 82% de polynucléaires neutrophiles

I % de polynucléaires eosinophiles
II % de Lymphocytes
6 % de monocytes

2) La vitesse de sédimentation :
est à 68 mm à la I ère heure
I06 mm à la 2 ème heure

3) Cuti-réaction à la tuberculine : positive

4) Electrophorèse des protides sanguins :
A/G = 0,76
Protides totaux = 66 g/l dont 28,8 g/l d'albumine
Alpha I globuline=I7,4 g/l
Alpha 2 globuline=I4,2 g/l
Bêta globuline= 7,8 g/l
Gamma globuline= 7,8 g/l

5) Bilan hépatique :

6) Flore bactérienne des expectorations
A l'examen direct :
flore microbienne abondante sans prédominance d'un germe
Pas de BK retrouvés (à 3 reprises)

7) La bronchoscopie faite le I2/4/I967
montre une muqueuse normale
des orifices de la pyramide basale gauche figés et béants par où sortent des secrétions fluides et purulentes.

8) La biopsie de l'éperon lobaire supérieur gauche
ne révèle à l'examen histo-pathologique, aucun signe en faveur d'un mitose cellulaire ni en faveur d'une inflammation spécifique.

9) Bronchogramme gauche :
Aspect en arbre mort du culmen et de la lingula quant au lobe inférieur gauche :

- dilatation bronchique localisée au segment postérieur et externe de la pyramide, de type ampullaire, sacciforme, aux troncs segmentaires élargis.

I0) Exploration fonctionnelle pulmonaire du 28/4/67 :

Est en faveur d'un Syndrome de type obstructif modéré, non résolutif, après broncho-dilatateurs.

II) Tomographies du poumon gauche du 7/6/67:

Absence d'images cavitaires.

L'évolution :

Le 5 Avril I967 :

Après I mois environ :

La phase aigue clinique est terminée et fait place à une phase chronique, surtout du point de vue radiologique.

En effet, si l'on constate une diminution du syndrome infectieux et inflammatoire par des numérations formules sanguines et vitesse de sédimentation répétées; ce n'est pas du tout le cas pour l'évolution radiologique.

Sur la radiographie pulmonaire du 5/4/67

- persistance de l'opacité inhomogène avec rétraction du parenchyme adjacent.

Le malade est alors toujours sous antibiotiques.

(2 g. de Totapen à la place de la Tifomycine)

Le 28 Avril I967

Vitesse de sédimentation :

8 mm à la I ère heure

22 mm à la 2 ème heure

Image pulmonaire : sans changement

Le 3 Mai I967 :

Vitesse de sédimentation :

7 mm à la I ère heure

I8 mm à la 2 ème heure

Devant la constance des images pulmonaires aux clichés successifs pratiqués, on demande à nouveau une exploration fonctionnelle pulmonaire qui viendra confirmer le résultat de la première.

Le malade sort les jours suivants mais on le suit régulièrement à la consultation du Professeur TURIAF, afin de constater l'évolution de l'image radiologique qui disparaîtra totalement au bout de quatre mois, à dater du début de l'infection.

On continuera à suivre par la suite le malade puis l'hospitaliser devant la découverte d'une image pulmonaire sous claviculaire droite et de B.K. à l'examen direct, des expectorations.

Le malade sera alors traité plusieurs mois par des antibiotiques anti-tuberculeux.

En résumé :

Homme âgé de 52 ans, n'ayant aucun antécédent pulmonaire mais par contre important tabagisme antérieur sans notion d'étylisme chronique et qui est hospitalisé pour pneumopathie du lobe supérieur gauche à début très brutal.

On constate tout au cours de l'hospitalisation du malade un regression lente et franche des signes cliniques et biologiques mais quant à l'évolution radiologique elle mettra quatre mois pour se faire. Elle se fera d'ailleurs au prix d'une rétraction pulmonaire importante avec image de fibrose pulmonaire qu'on a très souvent coutume de voir dans ces formes chroniques ; D'ailleurs les explorations fonctionnelles répétées, de contrôle révèleront un syndrome restrictif associé au syndrome obstructif discret découvert à la première exploration.

A noter un processus de dilatation bronchique atteignant avec prédilection une partie de la pyramide basale gauche.

Observation N° 4 :

GRO... Andrée, 60 ans, Surveillante de pensionnat entre dans le Service du Professeur TURIAF le 27 Août 1968, hospitalisée pour :

" syndrome broncho-pulmonaire subaïgu "

Mode de vie :

- fume plus d'un paquet de cigarettes par jour
- étylisme notoire

Antécédents pulmonaires : non retrouvés

Histoire de la maladie :

Début subaigu :

Il y a 15 jour :

Toux tenace et grasse ramenant une expectoration rare, difficultés à expectorer.

Par ailleurs fièvre apparue trois jours avant l'hospitalisation

Depuis plusieurs semaines déjà :

- amaigrissement non chiffré constaté par la malade
- anorexie totale
- asthénie importante

A l'entrée :

Véritable état cachectique avec fièvre à 38°

Grande paleur

Comme signes cliniques pulmonaires :

- toux tenace
- expectoration de faible abondance et purulente
- polypnée peu marquée
- absence de syanose et d'hippocratisme digital

A l'auscultation pulmonaire :

- foyer de râles sous-crépitants localisés à la base du poumon droit?
- nombreux râles ronflants et sibilants diffus
- découverte d'un souffle prédominant à l'inspiration, intense : de type amphorique.

A la percussion pulmonaire :

- matité franche et trés étendue du coté droit

L'examen cardio-vasculaire :

-tension artérielle 7 de maxima et 4 de minima

-bruits du coeur : rapides , sourds et réguliers

Le reste de l'examen est normal

Uneradiographie pulmonaire faite à l'entrée

sur le cliché de face :

-opacité massive de la presque totalité du poumon droit, à densité inhomogène particulièrement dense à la partie moyenne du champ pulmonaire droit

-tendance rétractile , confirmée par l'attraction de la trachée vers le coté atteint, avec réduction de volume de l'hémithorax droit

sur le cliché de profil ;

-opacité siègeant essentiellement dans le segment dorsal, mais également et à degré moindre dans dáns le segment ventral du lobe supérieur droit ainsi que du lobe moyen .

réaction scissurale de la moitié inférieure de la grande scissure .....

Les examens de Laboratoire :

Numération formule sanguine :

3.300.000 globules rouges avec 68% d'hémoglobine

8.800 globules blancs dont 76% de polynucléaires neutrophiles

1% de lymphocytes

7% de monocytes

Vitesse de sédimentation :

88 mm à la première heure

120 mm à la deuxième heure

Cutti-réaction à la tuberculine : positive

Electrophorèse des protides sanguins :

protides totaux : 66 g/l dont 23 8 g/l d'albumine

soit rapport A/G = 0,58

Alpha I globulines = 7g/l

Alpha 2 globulines =12,2 g/l

Bêta globulines = 8,2 g/l

Gamma globulines =14,8 g/l

Flore bactérienne des expectorations :

A l'examen direct :

- présence de staphylocoques dorés
- pas de B.K. retrouvés (à plusieurs examens des expectorations)

Examen endoscopique et histologique :

- bronchoscopie le 4/9/1968
- trachée rouge et épaissie
- orifice de la lobaire supérieure bien ouvert
- épaississement muqueux obstruant presque complétement l'orifice de la lobaire moyenne.

Deuxième bronchoscopie du 25/9/1968 :

- trachée et bronches propres avec orifices bien ouverts

Biopsie faite sur l'éperon lobaire moyen : pas de signe en faveur d'une tumeur ni d'une inflammation spécifique

Aspiration des secrétions bronchiques :

- absence de cellules tumorales identifiables comme telles

La malade ne semble pas avoir reçu de traitement en ville
Elle reçoit à l'entrée dans le Service :

4.000.000 de pénicilline par jour + 2 g. de Transcycline par jour

L'évolution :

1) Du point de vue clinique :

- On obtient tout au cours de l'évolution une lente regression des signes fonctionnels et généraux :
  - chute de la fièvre sous antibiotiques au bout du 3 ème jour
  - diminution progressive de la dyspnée
  - toux et expectoration purulente nettement diminuée au bout du 20 ème jour

La malade garde assez longtemps une importante altération de l'état général :

- facies grisâtre
- asthénie marquée
- anorexie

A l'examen :

Le 4/9/1968 :

- diparition du souffle tubaire?

Le 10/9/1968 :

-persistance toujours de la matité postéro-externe à droite et des râles sous-crépitants à ce niveau.

Le 4/10/1968 :

- la base du poumon droit respire normalement et n'est plus mate

2) Du point de vue biologique :

Des numérations formule sanguine et des vitesses de sédimentation répétées témoignent d'une amélioration lente du syndrome anémique et de la diminution de l'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles du début :

8.800 globules blancs avec 76% de polynucléaires neutrophiles (à l'entrée)

I2.200 - - - 77% - - - (Le 6/9/68)

7.900 - - - 69% - - - (Le25/9/68)

7.500 - - - 58% - - - (Le 2/I0/68)

Diminution de la vitesse de sédimentation :

88 mm/ I20 mm (I ère - 2 ème heure) A l'entrée

45 mm/ 73 mm - - (Le I5/I0/68)

35 mm/ 55 mm - - (Le I8/II/68)

Ces chiffres témoignent bien d'une diminution des signes inflammatoires.

3°) Du point de vue radiologique :

Des clichés pulmonaires pratiqués de façon régulière pour suivre l'évolution radiologique de l'affection pulmonaire révèlent sur les clichés du 8 et du I8 Septembre I968 l'absence d'amélioration

Cliché du 30 Septembre I968 :

On note cette fois ci une importante amélioration de l'opacité radiologique et aussi une rétraction notable au niveau du poumon interessé.

Cliché du 24 Octobre I968 :

La rétraction s'accentue avec surélévation de la coupole diaphragmatique droite, rétraction qui nécessitera une surveillance radio-clinique et une exploration fonctionnelle pulmonaire.

Sur les tomographies pulmonaires du I7/I2/I968, on note :

- une hyperclarté du segment dorsal du lobe supérieur droit.

La résolution quasi-totale de l'image pulmonaire se fera au bout de 4 mois.

La malade sort le I8/I2/I968 avec un traitement antibiotique :

2 g. par jour de Keflin pendant I5 jours

Sur les clichés de contrôle pratiqués en consultation après la sortie de la malade et particulièrement celui du 25 Janvier I969, c'est-à-dire environ cinq mois après le début de la pneumonie, on note un aspect évoquant une fibrose secondaire avec attraction considérable du médiastin vers la droite.

L'image apparaît stable depuis le mois de Novembre I968.

En résumé :

Femme âgée de 60 ans, n'ayant aucun antécédent broncho-pulmonaire particulier et qui présente un tabagisme et un étylisme notoires.

En Août I968 apparaît une pneumopathie massive du poumon droit dans un tableau subaigu, et qui prédominerait radiologiquement dans le segment postérieur du lobe supérieur droit.

Un traitement antibiotique n'aurait été mis en route que I5 jours après le début apparent de la maladie et si les signes cliniques ont mis environ un mois à disparaître totalement, il a fallu environ quatre mois pour avoir une résolution quasi-totale de l'image pulmonaire, faite au prix d'une antibiothérapie à très forte dose (4.000.000 de pénicilline à l'entrée et très vite passage à des doses atteignant 20 à 40.000.000 de pénicilline par jour, et cela de façon prolongée, traitement jusqu'au 8 Décembre à dose dégressive.

La résolution de l'opacité pulmonaire massive du poumon droit a fait place progressivement à un processus de rétraction et de fibrose qui a nécessité une surveillance radio-clinique régulière avec inventaire périodique de l'exploration fonctionnelle pulmonaire.

Ce processus fibrosant s'est stabilisé au bout de quatre mois d'évolution.

Observation N° 5 :

ME... Henri, 55 ans, gardien de la paix, entre dans le Service du Professeur TURIAF le I9 Mars I969 pour une pneumopathie traînant depuis trois semaines, malgré traitement antibiotique.

Terrain : éthylisme chronique

Antécédents pulmonaires :

- crise d'asthme à dyspnée paroxystique depuis l'âge de 35 ans.
- bronchites hivernales depuis 5 ans.

Mode de vie :

- fume peu
- boit plus d'un litre et demi de vin par jour

Histoire de la maladie :

Le 24 Février I969 :

Début brutal par :

- fièvre à 39°
- toux et crachats jaunes verdâtres
- pas de notion de dyspnée, de point de côté thoracique ni d'hémoptysie

Le 28 Février I969 :

Le malade reçoit en ville de la pénicilline dont la dose et la durée du traitement ne sont pas signalés.

Le I er Mars I969 :

Devant la persistance de la fièvre, le médecin traitant prescrit :

Unicilline : un par jour? + Chymocycline : 6 comprimés par jour

Malgré le traitement, le malade continue à avoir une fébricule aux alentours de 38° et une toux incessante.

Le I8 Mars I969:

La fièvre remonte à 39° et sur les conseils du médecin, le malade accepte l'hospitalisation.

A l'entrée :

Le I9 Mars I969 :

Fébricule à 38°

Toux et crachats verdâtres : 50 ml par jour

A l'examen pulmonaire :

- râles crépitants et matité de la base du poumon gauche

L'examen cardio-vasculaire est normal

L'examen de l'abdomen :

- discrète hépatomégalie
- pas de rate perçue

Le reste de l'examen est normal

La radiographie pulmonaire à l'entrée montre une opacité homogène de la région moyenne du poumon gauche respectant l'extrême apex et l'extrême base.

L'aspect rétracté est confirmé par l'attraction du médiastin vers la gauche.

A noter : un discret comblement du cul de sac pleural costo-diaphragmatique gauche.

Sur le profil gauche :

- opacité homogène de type systématisé occupant essentiellement la lingula mais également les segments ventral et apical du culmen, ainsi que le segment de Nelson gauche

Le malade reçoit à l'entrée une antibiothérapie à dose massive 20.000.000 de pénicilline + 2 g. de Transcycline, le tout dans 500 ml de sérum glucosé isotonique

Les examens biologiques faits dès le début de l'hospitalisation révèlent :

une numération formule sanguine à :

3.780.000 globules rouges et 75% d'hémoglobines

8.400 globules blancs dont 70% de polynucléaires neutrophiles
4% de polynucléaires eosinophiles
II% de lymphocytes
5% de monocytes

une vitesse de sédimentation à :

I26 mm à la première heure

I32 mm à la deuxième heure

une cuti-réaction à la tuberculine : positive

une électrophorèse des protides sanguins :

Protides totaux = 92 g/l, dont 33,9 g. d'albumine

soit un rapport A/G inférieur à I

Alpha I globulines = 6 g

Alpha 2 globulines = 8,9 g

Bêta globulines = I2,3 g

Gamma globulines = 30,9 g

flore bactérienne des expectorations :

A l'examen direct : expectoration purulente

- très nombreux polynucléaires eosinophiles
- absence de bacille - acido - alcoolo - résistant
- pas de germe prédominant

A la culture, on trouve :

- du staphylocoque doré
- du pneumobacille de Friedlander

Un antibiogramme est fait pour tester la sensibilité de ces deux germes.

La recherche du B.K.

est revenue négative à trois reprises tant à l'examen direct qu'à la culture sur milieu de LOWENSTEIN.

Examens endoscopiques et histo-pathologiques

Bronchoscopie du 2I/3/69

- trachée et carène : normal
- arbre bronchique droit et gauche à muqueuse normale.

Aspiration bronchique :

- secrétions normales

Biopsie de l'éperon lobaire supérieur gauche :

- absence d'éléments de malignité

Examens radiologiques :

Tomographies du champ pulmonaire gauche (16/4/69)

- absence d'image d'excavation.

Bronchogramme gauche (30/5/69)

- aspect en arbre mort de tout l'arbre bronchique gauche à l'exclusion du segment postérieur de la pyramide basale

- présence de bronchectasies cylindriques et moniliformes atteignant toutes les bronches du culmen de la lingula et du segment de Nelson.

L'évolution :

Elle est suivie tout au cours de la maladie par :

- Les signes cliniques :

- apyrexie dès le 4 ème jour hospitalisation

- diminution de l'abondance de l'expectoration toujours verdâtre les 15 premiers jours (passage de 50 ml à 10 ml/jour)

- les crachats deviendront blanchâtres par la suite avec de temps en temps pics d'expectoration muco-purulente enrayés par un changement approprié de l'antibiotique

- diminution des râles crépitants et sous-crépitants à l'auscultation pulmonaire.

- Les signes biologiques :

On assiste à la diminution de l'anémie avec passage de 3.780.000 globules rouges au début, à 4.420.000 à la fin du séjour du malade.

La leucocytose est aux alentours de la normale au cours de l'hospitalisation.

8.400 globules blancs, dont 70% de polynucléaires neutrophiles au début à

7.300 globules blancs, dont 60% de polynucléaires neutrophiles à la sortie du malade.

La vitesse de sédimentation passant de I26 mm/I32 à
29 mm/ 57

- Les signes radiologiques :

La radiographie pulmonaire faite de façon régulière environ toutes les semaines montre une persistance de l'image radiologique sans aucun changement le premier mois.
Par la suite, très légère tendance à la regression et à la rétraction

Devant la disparition des signes fonctionnels, la diminution des signes physiques, la normalisation de la numération formule sanguine et de la vitesse de sédimentation ainsi que la très légère regression de l'image radiologique, on décide de la sortie du patient.

Le malade sort le 20/5/69 :

avec un traitement à poursuivre pendant 2 mois chez lui de :
Sigmanycine : 4 g. les 8 premiers jours, puis 3 g. les jours suivants.

Il est par ailleurs prié de se présenter tous les 3 mois à la Consultation du Professeur TURI/F, muni d'une radiographie pulmonaire et d'une numération formule sanguine et vitesse de sédimentation récentes, afin de suivre l'évolution de l'affection.

Tout au cours de ces Consultations régulières, on constate un état général excellent, une prise de poids, une normalisation de la numération de formule sanguine et une vitesse de sédimentation.

Les radiographies successives révèlent une diminution lente de l'opacité péri-hilaire gauche, laissant place quelques mois après à des opacités rétractiles, de type séquellaires, touchant lingula et segment ventral du culmen.

En résumé :

Homme âgé de 55 ans présentant depuis 20 ans des crises d'asthme à dyspnée paroxystique, ainsi que des bronchites hivernales apparues depuis 5 ans, à imprégnation alcoolique importante avec découverte d'une hépatomégalie. à l'examen clinique.

On assiste chez cet homme à l'apparition d'une pneumopathie aigue traitée en ville vraisemblablement au début de l'évolution mais à des doses médicamenteuses insuffisantes.

Une antibiothérapie a été instituée dès l'entrée du malade à des doses importantes. Le cliché radiologique pulmonaire, a montré à l'entrée une opacité pulmonaire à type de condensation systématisé à évolution invariable au bout d'un mois de traitement hospitalier et qui a regressé très lentement ensuite pour disparaître presque totalement au bout de six mois, à dater du début de l'affection, laissant ensuite quelques petites opacités rétractiles sequellaires.

Un bronchogramme fait au cours de l'hospitalisation a permis de mettre en évidence l'association d'une dilatation des bronches dans le même territoire.

Observation N96

LA....Louis, 63 ans ,magasinier, entre dans le Service du Professeur TURIAF le 14 Avril 1970 pour :

"Pneumonie bilatérale d'allure trainante "

Terrain : éthylique

Antécédents pulmonaires : absents

Mode de vie :

-fume 2 paquetd de cigarettes par jour

-boit au minimum 1litre de vin par jour

Histoire de la maladie :

1) Le 15 Mars 70début brutal par :

-fièvre à 40° avec frissons

-toux et expectoration jaune verdâtre voir même brunâtre

-absence de point de coté douloureux

absence de dyspnée

Le malade aurait reçu alors;des injections de pénicilline dont la dose journalière ainsi que la durée du traitement sont méconnues .

2) Le 22 Mars 70 :au début d'une semaine d'évolution:

-décrochage de la fièvre de façon progressive

-diminution de la symptomatologie fonctionnelle.

-amaigrissement total de 3 kgs en une semaine

3) Le 2 Avril 70 : une radiographie pulmonaire faite en deux semaines plus tard après le début des troubles révèle : des opacités pulmonaires des deux champs" discrètement rétractiles

à savoir du côté droit :

-opacité homogène d'allure pneumonique du segment postérieur du lobe supérieur droit

du coté gauche :

-opacité dense du segment dorsal du culmen,

d'une partie des segments apical et ventral, du culmen; débordant un peu sur la lingula .

Devant cette pneumopathie d'allure non régressive, surtout radiologiquement, le malade nous est adressé en vue d'une exploration approfondie de son affection .

A l'entrée :

Le I4 Avril 70 : un mois après le début des signes :

-état général conservé
-fièvre aux alentours de 38°
-ni toux ,ni expectoration
-absence d'autres signes fonctionnels pulmonaires

On note à l'examen auscultatoire

un discret souffle pleurétique au creux axillaire gauche ?
un souffle systolique au foyer pulmonaire
clangor du 2ème bruit (C.I.V. connue)

A l'examen de l'abdomen :

-absence d'hépatomégalie

Le reste de l'examen est normal

La radiographie pulmonaire demandée à l'entrèe du malade confirme les opacités découvertes sur les clichés faits en ville et montre des images radiologiques inchangées .

On prescrit à l'entrée, une antibiothérapie à forte dose :

soit 30 millions de pénicilline en perfusionI.V.

Les examens biologiques

i) Une numération formule sanguine à :

3.3I0.000 globules rouges avec 60% d'hémoglobine
I0.200 = blancs dont 65% de polynucléaires neutrophiles
I% d'éosinophiles
27% de lymphocytes
7% de monocytes

2) La vitesse de sédimentation :

64mm à la Ière heure

96mm = 2ème =

3) La cuti-réaction à la tuberculine: positive ;

4) L'électrophorèse des protides sanguins

75g/l de protides totaux dont 41,5 g d'albumine soit un rapport A/G = 1,25

Les alphaI globulines sont de 6,1%

Les = 2 = = 11%

Lesbêta globulines = = 11,6%

Les gamma = = = 16%

5) Le bilan hépatiquecomplet :

Bilirubine totale à 4 mg/l

Test de Gros = 1,9 cc

Test au thymol = 4 unités Vernes

Cholestérol total = 2,20 g

Phosphatases alcalines = 5,5 unités Bodansky

Transaminases = 15 unités SGPT

6) La flore bactérienne des expectorations montre :

A l'examen direct : de nombreux polynucléaires éosinophiles

présence de protéus

absence de B.K.

L'évolution :

Le 28 Avril 70

Le malade est apyrétique depuis ce jour .

On note une reprise de l'appétit et un bon état général

La radiographie pulmonaire faite en ville montre un effacement progressif des opacités pulmonaires .

La numération formule sanguine et la vitesse de sédimentation sont sans grand changement .

La pénicilline est remplacée par 7 g de Totapen per os; puis passage à 6 g, 5g puis 3g qui seront maintenus jusqu'à la sortie du malade .

Le 9 Mai 70

L'évolution est suivie par des numérations formules sanguines et des vitesses de sédimentations répétées et, surtout par des radiographies pulmonaires .

a)du point de vue radiologique

L'évolution se fait vers la disparition totale de l'image à droite, en 2 mois et demi d'évolution, alors que du coté gauche, l'évolution passe à la chronicité

b)du point de vue hématologique ;

Amélioration de l'anémie découverte au début soit :

3.750.000 globules rouges avec 76% d'hémoglo--bine

absence d'hyperleucocytose

vitesse de sédimentation : 25mm à la Ière heure
57mm = 2ème =

soit une nette régression des signes inflamma--toires .

Le I3 Mai 70

Une bronchoscopie faite ce jour montre des orifi--ces des bronches lobaires supérieures gauche et droite , bien ouvertes avec une muqueuse rouge et un peu épaissie .

Une biopsie des éperons lobaires supérieurs droit gauche révèle à l'éxamen histo-pathologique :
un simple infiltrat inflammatoire très discret du chorion de type cellulaire mononuclée .
Au total : aspect bronchitique chronique .

Le 20 Mai 70

Le malade sort devant l'amélioration des signes fonctionnels, biologiques et radiologiques .

En résumé :

Homme âgé de 63 ans ne présentant aucun antécédent pulmonaire notoire , et dont on note à l'interrogatoire, une imprégnation éthylique patente (par contre; ni hépatomégalie, ni bilan hépa-tique perturbé) et important tabagisme .

La symptomatologie a pris dès le début une allure pneumonique typique avec à la radiographie des image d'opacités pulmonaires bilatérales à type de condensation systématisée .

SI les troubles fonctionnels ont notablement regressé au bout de IO jours, par contre les signes radiologiques n'ont pas suivi et l'évolution a pris alors une allure chronique révèlant la persistance des images pulmonaires au bout de plusieurs semaines d'évolution (coté gauche)

Il a fallu instaurer dès le début de l'hospitalisation une anti-biothérapie à forte dose pour noter une régression complète au bout de deux mois de l'opacité du segment postérieur du lobe supérieur droit /

Du coté gauche par contre , l'opacité occupant le segment dorsal du culmen et une partie des segments apical et ventral du culmen aura mis 5 mois pour disparaitre complètement au prix d'une sur-veillance régulière et d'une antibiothérapie prolongée .

A noter toutefois l'évolution rétractile de l'hémithorax gauche avec sequelles d'atélectasie du segment postérieur du culmen..

Noter l'association d'une dilatation des bronches du même coté et dans le meme territoire non signalée dans les antécedents .

A PROPOS DE 6 OBSERVATIONS DE PNEUMONIES CHRONIQUES A OPACITES SYSTEMATISEES

— : —

A PROPOS DE CES 6 OBSERVATIONS

Ces 6 observations de Pneumonies chroniques du Service de notre Maître le Professeur J. TURIAF, s'étalent sur une période de 5 ans et représentent 3 % de l'ensemble des pneumopathies aigues observées durant ce même laps de temps .
(WOLF avance pour sa part un chiffre de 2,4 à 4,I %)
Il importe de souligner à nouveau que nous ne nous interessons dans ce travail qu'aux pneumonies chroniques à forme de condensation systématisée , rétractiles ou non , sans cancer ni suppuration à l'origine .

La comparaison de nos constatations et nos chiffres n'en sera que relative car, la plupart des auteurs nous fournissent des statistiques englobant toutes les formes de pneumonies chroniques radiologiques et bien souvent, surtout, chez les auteurs allemands qui en font un syndrome pneumonique chronique , y sont inclues les formes cancereuses découvertes par la suite des investigations cliniques et biologiques .

Pour certains auteurs tels que HÄNTSCH et SCHRÖDER on distingue 2 types de pneumonies chroniques :
--La Pneumonie chronique primaire qui suit une Pneumonie aigue
--La Pneumonie chronique secondaire qui suit ou accompagne un carcinome, une Tuberculose ou une autre affection pulmonaire .

I) L'âge

L'âge de nos malades varie entre 52 et 63 ans; soit 56 ans de moyenne d'âge .

C'est par excellenceune maladie du deuxième âge et tous s'accordent à dire que c'est une affection du sujet d'âge mûr.

Cela n'est pas pour nous surprendre à priori, car, pour certains auteurs il paraitrait que l'age conditionne le caractère trainant d'une pneumopathie; et, que, les sujets plus agés reagissent moins à la thérapeutique antibiotique ?

Peut être est-du à une insuffisance respiratoire débutante qui serait quasi constante après 50 ans .

II) Le sexe .

Le sexe masculin prédomine largement

Parmi nos 6 malades, 5 sont des hommes

Il est un fait que les affections broncho-pulmonaires se recrutent pourune très large part dans le sexe masculin

Dans les IO observations de pneumonies chroniques de P. GALY rapportées de son article (I96I), tous les malades sont des hommes

Sur les98 cas de pneumonies chroniques de WOLF , 80 sont des hommes pour I8 cas de femmes

Sur les 80 cas de SCHROEDER 62 sont des hommes

III) Le terrain.

Le terrain de ces malades est un terrain ethylique o u tabagique et trés souvent les deux à la fois .

Sur les 98 cas de WOLF :68 fumeurs dont 24 gros fumeurs

A propos de nos 6 malades:

-un seul est ethylique uniquement (plus de I litre par jour.

-deux sont gros fumeurs seulement

-trois sont gros fumeurs et ethyliques à la fois

IV) Les antécédents pulmonaires .

Ils ont été recherchés de façon systématique chez nos malades mais vu le nombre de cas dont nous disposons, on ne peut rien retenir de particulièrement significatif.

A noter que chez deux de nos malades existent des antécedents à type d'asthme paroxystique depuis 20 ans et de bronchites hiver-nales depuis 5 ans, chez l'un, de point de pleurésie chez l'autre Les auteurs n'ont pas remarqué une fréquence significative parmi les antécédents; cela ne soutient pas la théorie disant que les antécédents broncho-pulmonaires favorisent le passage à la chro-nicité; mais il faut noter,quela pneumonie est souvent citée comme antécédent (24 patients deJOLF avaient déjà fait une pneumonie). Il est d'ailleurs connu que la pneumonie se répète même patient.

V) Clinique .

Sur nos 6 observations 4 seulement permettent de retenir une semeiologie clinique car dans une, l'affection prend d'emblée une allure chronique .

Nous n'avons pas de cas où l'affectionfut découverte à l'occasion d'un examen systématique

GALY par contre a 3 observations sur 10 où la découverte eu lieu lors d'un dépistage systématique radiologique.

L'existence de ces formes complètement latentes, est confirmée

par les statistiques anglo-saxonnes (lésions en pièce de monnaie) WON BENK , Mlle NICOLI ,P. DAVANT ,PANSA et MIAGGI ne font pas mention de ces découvertes de hasard.

WOLF signale 7cas où un infiltrat inflammatoire aété découvert à la radio systématique.

a) Le début :

e début de l'affection a d'emblée pris une allure aigue dans 4 cas dont un cas véritablement d'allure pneumonique; avec une association caractéristique :

-douleur- dyspnée -fièvre-toux

Une fièvre à 39° généralement

Une douleur typique dans un seul cas

Une dyspnée à type de polypnée dans un seul cas aussi

Une toux toujours retrouvée

PANSA et miaggi ont noté 7 débuts aigus sur I3 cas

WOLF en rapporte I3 sur 98

ADAMSet KEISHNER n'ont observé que des affections d'allure insidieuse

P. GALY rapporte pour sapart IO cas dont 4 aigus 3 insidieux et 3 découverts systématiquement par une radiographie

b)La période d'état

Dans toutes les observations la période d'état est faite de signes non spécifiques, communs à toutes les broncho-pneumopathies

La toux

C'est un signe cardinal quasiment constant apparu dans toutes les observations dés le début; on le rencontre à l'entrée du

malade, 6 fois sur 6, et elle est dans la meme proportion suivie d'une expectoration. Pour GALY elle est le plus sou--vent rebelle ,quinteuse, cédant mal àla thérapeutique usuelle et persistant pendant toute l'évolution .

La fréquence de la toux est confirmée par KERSHNER et ADAMS (8 fois sur IO), par PANSA et MIAGGI (I3fois sur I3)

L'expectoration

Retrouvée aussi dès le début de l'affection, elle est généra--lement, de moyenne importance : entre 30 et 50 ml par jour . De coloration jaune-verdâtre, d'aspect muco-purulent au début, elle fait place au bout de I5 jours à une expectoration séro-muqueuse à la suite d'un traitement antibiotique .

DAVANT et PANSA considèrent l'expectoration, comme habituelle : soit muqueuse, soit franchement purulente /

Une hémoptysie plus ou moins franche (expectoration rouillée) a été trouvée dans un seul cas. 2 cas ont éte signalés par GALY ; encore s'agit-il de stries de sang rouge intermittent et sans rejet important de sang .

P. DAVANT et Mlle NICOLI estiment eux de même, que l'expectora--tion hémoptoique est rare.

PANSA et MIAGGI nous apportent 6cas sur I3.

La douleur

Nous avons noté dans 2 de nos observations la présence d'une douleur suraigue, en coup de poignard.

Pour PANSA et MIAGGI, elle est fréquente (9 fois surI3) ; de de topographie thoracique, irradiant deux fois à l'épaule et

une fois dans le dos.

La douleur est présente seulement dans un cas chez GALY.

La dyspnée

Nous l'avons observé chez nos malades dans 3 cas uniquement. C'est, tantôt une polypnée intense associée à un tirage sus et inter costal, (formes à début aigu) , tantôt unétat dyspnéi--que permanent (formes à début subaigu)

GALY ne signale pas de dyspnée dans ses observations.

Les signes généraux

Ils sont présents dés le début de l'affection :

à savoir : fièvre et altération de l'état général .

Dans les formes aigues:

La fièvre atteint d'emblée 39°- 40° dans 3 cas sur 4cas aigus .Elle décroche ensuite progressivement en quelques jours jusqu'à 38° (lors de l'hospitalisation)

Le malade devient ensuite apyrétique en moins d'une semaine grace à une thérapeutique antibiotique appropriée.

L'état général, quant à lui, est marqué par des frissons des sueurs ,au tout début, ainsi qu'une profonde asthénie qui regressera généralement parallélement à la fièvre.

Dans les formes insidieuses

Fébricule légère au début aux alentoursde 38°, apyrexie totale ensuite au bout de quelques jours.

Ici par contre l'état général est médiocre .

DAVANT estime que les troubles généraux sont peu intenses et n'apparaissent qu'au bout de plusieurs mois d'évolution.

GALY a noté de la fièvre , chez seulement 2 malades ;et elle

évoluerait par poussées successives,

Les signes physiques

Ils sont réduits,voir même absents dans nos observations ainsi que dans celles rapportées par KERSHNER, MIAGGI, GALY.

Dans 2 de nos cas, : examen normal à l'entrée.

Dans les autres cas : ils se limitent à une diminution du murmure vésiculaire, un foyer de râles crépitants ou sous crépitants, parfois associés à des râles bronchiques ronflants ou sibilants ;

Une submatité ou une matité est percue, qui occupe tout un champ pulmonaire .

A l'inspection : cyanose discrète (I cas) hippocratisme digital (2 cas)

A propos de nos observations , nous signalerons , trois variétés

-une variété aigue dans 4 cas

début brutal,allure pneumonique (Icas)

-une variété subaigue dans I cas

symptomatologie apparue à bas bruit

-une variété insidieuse dans I cas

l'altération de l'état général, domine le tableau

Ces variétés se retrouvent dans les cas de GALY

-des formes aigues (4 cas)
-des formes à symptomatologie réduite (3 cas)
-des formes chroniques d'emblée (3 cas)

Von DENK distingue:

-une forme bénigne
avec :fièvre peu importante, troubles respiratoires minimes, toux, expectoration légère .
-une forme grave toxique
avec ; grandes oscillations thermiques, toux fatigante, expectoration abondante parfois fétide; mauvais état général.

Pour WOLF, 3 formes :

-une forme de découverte systématique radiographique (7 cas)
-une forme à début aigu (35 cas)
-une forme latente (46 cas)

VI) Etude radiologique

a)La radiographie

Elle se valorise au premier chef puisqu'elle permet à elle seule, de déterminer le type de l'image, c'est à dire,ici; le type de pneumonie chronique .

type

L'image revêt 4 types principaux d'opacité
-images en foyer rond périphérique
simulant un néoplasme périphérique
-images hilaires
évoquant une adénopathie
-images pommelées
évoquant un infiltrat tuberculeux
-images de condensation
occupant un segment de lobe, un lobe entier, voir même tout un poumon ; elles peuvent être plus ou moins bien systématisées
A propos de nos observations, les opacités occupent soit un segment de lobe ou un lobe pulmonaire (2 cas), soit des portions

de segment ou de lobe , donc à délimitation moins stricte (2 cas)

Densité

Habituellement de densité homogène, les images radiologiques sont dans 2 cas de densité inhomogènes, faites de plages à densité inégale .

Multiplicité

La localisation des images est habituellement unilatérale; elle peut être bilatérale parfois (I cas)

A l'exception d'un cas de bilatéralité des images, nous n'avons pas rencontré d'images multiples; elles sont considérées comme fréquentes par KERSHNERet ADAMS qui les constatent dans 5 cas sur IO et où elles sont de type atélectasique ; homolatérales dans 4 cas, bilatérales dans I cas.

GALY ne mentionne pas d'images multiples

Localisation

Dans une proportion à peu près égale lalocalisation des opacités se fait quant à nos observations, aussi bien à droite qu'à gauche.; tandis que pour la plupart des auteurs, la localisation à droite serait prédominante; et tout parti-culièrement au lobe supérieur et au segment de Nelson (GALY WOLF)

Sur les IO cas deGALY, nous notons :

-4 atteintes isolées du lobe supérieur dont 2 dans le segment ventral

-4 localisations au segment de Nelson

-2 lésions atteignant le Nelson et le lobe supérieur à la fois

Pour notre part : -5 opacités unilatérales et une opaçité bilatérale; réparties également àu poumon droit et gauche

-lobe préférentiel : le lobe supérieur (4 cas sur 6) avec dominante au segment dorsal par contre en ce qui nous concerne, rareté de l'atteinte du Fowler ainsi que de la lobaire moyenne et la lingula.

Von DENK ,P. DAVANT,Mlle NICOLI ont admis aussi contrairement à nous, la localisation élective au sommet du lobe inférieur (segment de Nelson)

Pour KERSHNER et ADAMS prépondérence est faite aux lobes moyens et inférieurs .

Lésions surajoutées

Sous ce terme on entend généralement, les réactions pleurales réaction scissurale de la moitié inférieure droite de la grande scissure dans I cas; discret comblement du cul de sac costo-diaphragmatique dans I cas aussi

ROBBINS et SNIFFEN signalent une pachypleurite et un épanchement liquidien.

DAVANT ,PANSA et MIAGGI considèrent comme fréquente l'atteinte de la plèvre sous forme de scissurite , de comblement des culs de sac pleuraux, ou de pleurite apicale .

Aucune réaction pleurale chez GALY

b)La tomographie

Elle nous permet de découvrir des pertes de substance et rend

plus évidentes les rétractions des images , les ramifications des rameaux bronchiques et les adénopathies médiastinales . Signalons la présence de micro excavations (micro-abcés) ,états frontières entre la pneumonie chronique et les abcés chroniques du poumon (GALY) ; l'éxistence d'adénopathies interbronchiques droites (I cas). La présence d'adénopathie n'est pas pour nous surprendre puisque PANSA et MIAGGI les tiennent pour fréquentes souvent même bilatérales, elles sont cependant constantes ana--tomiquement .

GALY n'en mentionne pas dans son article .

VII) Bronchoscopie

La bronchoscpie est un temps essentiel dans le diagnostic de l'affection surtout en ce qui concerne les pneumonies chroniques à opacités systématisées occupant tout un lobe, car , c'est dans ce cas seul que la bronchoscopie peut affirmer si elle est négative, l'hypothèse d'un cancer .

Il est un fait que devant une opacité plus ou moins systémati--sée; on pense avant tout à une obstruction cancéreuse et, c'est la preuve de l'absence de cette obstruction qui pourra amener à évoquer le diagnostic de pneumonie chronique .

Il va de soi que, une bronchoscopie et quelque fois deux ont été necessaires pour pouvoir affirmer le diagnostic ; les comptes rendus sont tous identiques : à savoir

" simple aspect inflammatoire banal avec discret épaississement

de la muqueuse bronchique en regard ....orifices figés et béants (I cas) par où sortent des secretions fluides et purulentes..."

Il est ainsi possible de dégager une notion qui nous parait d'une grande importance pratique ; si les altérations sont fréquentes dans les pneumonies chroniques, il n'existe jamais de sténose dans le territoire explorable ; l'aspect est le plus souvent de type inflammatoire banal ; cependant, un aspect figé de la bronche n'est pas incompatible avec le diagnostique (Mlle NICOLI 2 observations sur 4)

Si la bronchoscopie est un argument formel pour éliminer la néoplasie dans les opacités à topographie lobaire, elle reste seulement un argument d'appoint en ce qui concerne les opacités segmentaires pour lesquelles le diagnostic de cancer parait logique et, où ,lanégativité des examens endoscopiques n'est pas ici un argument formel puisque la preuve du néoplasme par la bronchoscopie voir biopsie et examens des produits d'aspiration, n'est obtenue semble-t'il que dans 60% des cancers vérifiés par l'intervention ; et l'on craindra toujours de laisser évoluer une tumeur maligne malgré les résultats négatifs obtenus par ces techniques .

VIII) Le bronchogramme

Dans le diagnostique des opacités segmentaires c'est la bron-chographie qui permettra d'éliminer un obstacle bronchique puisqu'en fait, l'intégrité de l'arbre aérien est un argument

de valeur en faveur d'un processus inflammatoire

Parmi nos 6 malades , 5 d'entre eux ont bénéficié d'une bron-
-chographie; le seul n'ayant pas bénéficié a été un malade porteur d'une opacité de type lobaire strict .

On note :

-une mauvaise injection des rameaux des bronches du territoire atteint

- ou un aspect en arbre mort (absence d'injection des collatérales) I cas à distance de l'opacité

-dilatation bronchique localisée dans 4 cas sur 5
à distance de l'opacité : 2 cas
à l'endroit de l'opacité :2 cas

de type cylindrique (I cas)
= moniliforme (2 cas)
= ampullaire (I cas)

D'aprés GALY ,le défaut d'injection des bronches périphériques dans le territoire atteint semble un élément encore plus probant car cette image objective une " Polysténostische Atelektase " et permet de conclure de façon formelle à une maladie d'ordre inflammatoire . Reste le problème des stops segmentaires ou sous segmentaires qui peuvent exister dans la pneumonie chronique l'aspect de ces stops est . leur terminaison brutale au niveau de l'obstacle avec des contours arrondis; alors que dans le cancer, la sténose est infundibuliforme et s'accompagne d'irré-
-gularités bronchiques ; toutes ces nuances étant d'interpréta-
-tion délicate .

IX) L'angiocardiographie

Nous n'en possédons pas pour nos malades , mais PANSA et MIAGGI

l'ont pratiqué dans unseul cas et estiment qu'elle ne leur apporte pas de faits significatifs .

ISRAEL, HERTZOG, et PERSONNE rapportent des observations d'exclusion circulatoire fonctionnelle au cours de pneumopa--thies inflammatoires chroniques (abcés ou dilatation des bronches) .

Donc, si les modifications vasculaires ont une valeur à la phase initiale du processus, elles le perdent lorsque la sclérose envahit le parenchyme .

X) Autres examens paracliniques

I)La recherche du bacille de KOCH

Aprés tubage gastrique l'expectoration , aussi bien à l'examen direct qu'aprés coloration de ZIEHL et culture sur mileu de LOWENSTEIN n'a pas révéle de B.K. néanmoins ; il faut signaler que dans une de nos observations s'est déve--loppée une tuberculose par la suite (tuberculose pulmonaire bacillifère sous claviculaire droite alors que la pneumonie chronique siégeait au culmen)

2)Les examens cyto-bactériologiques des expectorations

font apparaitre une flore banale, variable , différente d'un cas à l'autre et dans un même cas suivant le moment (KERSHNER. ADAMS et P. DAVANT)

Quant à nous, la plupart des examens bactériologiques faits à l'entrée du malade n'ont pas rencontré de germe prédominants néanmoins dans certains cas nous avons découvert : du protéus

du staphylocoque doré, du pneumobacille de Friedlander , à la culture .

Certains auteurs comme Von DENK ont admis le role prédominant du streptocoque et du staphyloqoque mais la plupart des auteurs sont contre toute notion de spécificité d'un germe .

3)Biopsie et aspirations bronchiques

Ces deux techniques à la recherche de cellules tumorales, ont montré dans toute nos observations des résultats négatifs et un aspect inflammatoire aspécifique du fragment .

4)La numération formule sanguine

Les renseignement fournis par son étude témoignent le plus souvent d'une suppuration chronique avec polynucléose(aux environs de I0.000 globules blancs) et d'une anémie hypo--chrome modérée (5 cas) au début de l'infection regressant progressivement avec les signes infectieux .

Nous n'avons pas constaté de lymphocytose , dans I cas , une discrète lymphopénie .

5)La vitesse de sédimentation

Elle est accélérée ; témoin de l'importance de l'inflammation, elle regresse avec elle et permet de suivre d'une certaine façon l'évolution de l'affection

- -V.S. normale dans I cas
- -V.S. supérieure à 50mm à la Ière heure dans 4 cas.
- -V.S. sipérieure à I00mm à la Ière heure dans I cas .

E V O L U T I O N

En parcourant nos observations , l'on constate que l'évolution de l'affection tient bien plus aux signes radiologiques que cliniques ; ces derniers , s'il ne regressent pas bien sur au bout d'une semaine comme une banale pneumonie aigue, regres--sent de façon effective en général au bout de 2 semaines à 3 semaines d'hospitalisation avec traitement antibiotique bien conduit .

a) évolution clinique.

-apyrexie au bout de 4 jours
-toux et expectoration en nette diminution

-disparition des autres signes fonctionnels et physiques au bout de 20 jours environ .

Bien sur , il y a paefois des poussées infectieuses suivies de rémission dés changement de l'antibiotique en cours et ces poussées se manifestent par une reprise de la toux, des pics d'expectoration muco-purulente, une fébricule et une anorexie associée

b) évolution radiologique

La durée de l'affection tient bien plus au caractère non réso--lutif de l'image radiologique qui fait craindre un processus néoplasique ou une bacillose .

Pour DAVANT , l'affection se prolonge pendant des semaines et des mois .

KERSHNER rapporte un cas opéré aprés 22 ans d'évolution et un cas opéré 3 mois aprés le début clinique .

Nos 6 malades n'ont bien sur pas été opéré puisqu'aprés résul--tat négatif de toutes les explorations on a pu discuter sans crainte l'hypothèse d'une affection chronique et inflammatoire banale du poumon d'autant plus que l'on a assisté à la résolu--tion des images; cette résolution à mis entre 4 et 7 mois se faire et, celà au prix de sequelles à type de rétraction et de fibrose pulmonaire necessitant une surveillance constante .

D I A G N O S T I C

Si les observations de pneumonies chroniques publiées à ce jour, comportent presque toutes un résultat anatomo-patholo--gique, c'est que trés souvent le diagnostic n'a pu être fait de façon formelle avant l'intervention et qu'il est resté un doute .
Si ce doute est bien important quant aux pneumonies chroniques à images rondes, pommelées ou hilaires, il existe néanmoins pour les pneumonies chroniques à forme de condensation sytématisée; on pense avant tout à une obstruction bronchique cancéreuse et, c'est la preuve de l'absence de cette obstruc--tion qui amène à évoquer le diagnostic de pneumonie chronique.

Nous verrons que la recherche de critères surs permet--tant d'éviter au malade la thoracotomie, est décevante : l'age, le sexe, le tabagisme, les accidents broncho-pulmonai--res, sont les mêmes et n'apportent aussi rien d'original .
La symptomatologie clinique, non plus est loin de nous con--vaincre : toux, douleur thoracique, hémoptysie, sont aussi l'apanage des cancers broncho-pulmonaires et ce n'est certes pas sur la simple symptomatologie que l'on peut poser un diagnostic . Si des similitudes existent du point de vue clinique, elles existent aussi sur le plan radiologique entre pneumonie et cancer .Le caractère de l'image radiologique moins limité que dans un cancer, n'a qu'une valeur de présomp--tion; c'est pourquoi devant une opacité plus ou moins systé--matisée, il nous faut avant tout penser à l'obstruction bronchique néoplasique et poser le diagnostic de pneumonie chronique qu'aprés l'avoir éliminé .

a) S'il s'agit d'une opacité à topographie lobaire :

la bronchoscopie prend toute son importance et, la négativité

certaine de l'endoscopie est d'une grande valeur pour éliminer la néoplasie,les sténoses lobaires étant, en principe toujours visibles à l'exploration endo-bronchique .
L'examen du produit d'aspiration bronchique apporte de plus, un élément différentiel impotant à considerer .
CLERF, et HERBUT obtiennent par ce procédé, 82,4% de diagnostic positif dans le cancer bronchique.
WATSON, CROMWELL, CRAVER et PAPANICOLAOU atteignent un pourcen--tage à peu prés identique :86%
P. GALy estime à 90% les diagnostics certains faits par la bronchoscopie aidée de la biopsie-aspiration dans le cancer des grosses bronches souches et lobaires . La biopsie seule, ne serait positive que dans 42% des cas .

b) S'il s'agit d'une opacité segmentaire chronique :

pour laquelle le diagnostic de cancer parait logique, la néga--tivité des examens endoscopiques n'est pas un argument formel pour éliminer la néoplasie ;le problème est beaucoup plus difficile que dans le cas d'une image à topographie lobaire ; ici la preuve du néoplasme par bronchoscopie, biopsie et examens des produits d'aspiration, n'est obtenue que dans 60% des cancers vérifiés par l'intervention et, l'on craindra toujours de laisser évoluer une tumeur maligne malgré lesrésultats négatifs apportés par ces techniques .
Dans le diagnostic de ces opacités segmentaires, il faudra s'aider aussi de la bronchographie qui permettra d'éliminer un obstacle bronchique ; l'intégrité de l'arbre aérien est un argument en faveur d'un processus inflammatoire et le défaut d'injection des bronches périphériques dans le territoire atteint serait trés en faveur de la pneumonie chronique .

Nous voyons que dans certains cas, le diagnostic de pneumonie chronique peut donc être suspecté avec plus ou moins de vraissemblance suivant les possibilités que l'on a d'exclure le cancer; néanmoins, il faut garder toujours à l'esprit un doute de malignité tant que les preuves formelles telles qu'une

guérison spontanée ne se sont pas manifesté .
L'experience a prouvé que parmi les atélectasies chroniques dont l'étiologie reste imprécise, certaines se sont révélées être d'origine cancéreuse; l'examen anatomo-pathologique de la pièce a montré ainsi dans 20% des cas environ un cancer méconnu (P.GALY)
Dans nos observations le doute a été levé par la guérison spontanée au bout de quelques mois d'évolution .

T H E R A P E U T I Q U E

I) Indications chirurgicales :

Les indications de la chirurgie dans les pneumonies chroniques tiennent aux moyens que nous possédons pour faire le diagnos--tic et à l'évolution de l'affection .
A savoir qu'au moindre doute, devant toute pneumonie chronique qui ne fait pas sa preuve, la thoracotomie trouve son indica--tion .
En ce qui nous concerne;la guérison spontanée de nos 6 malades nous a fait poser de façon sure le diagnostic.

2) Indication antibiotique :

Nous avons institué dés l'entré du malade, un traitement anti--biotique à large spectre, à forte dose, et de façon prolongée dans le but d'enrayer le processus infectieux installé depuis généralement plusieurs semaines
Nous avons constaté en effetun:retard d'application du traite--ment s'échelonnant entre 2 et 8 semaines .

-traitement institué au tout début : I cas
-retard d'application de I5 jours =
- = = = 2I = =
- = = = I mois =
- = = = 2 mois =

Le problème se pose de l'efficacité du traitement antibiotique lorsqu'il est entrepris avec un certain retard; il est un fait que le traitement est beaucoup plus efficace s'il est entrepris plus tôt; il n'empêche que pour notre part, nous avons consta-

-sé que s'il ne paraissait pas agir rapidement sur le processus infectieux tissulaire déjà bien organisé(image constante à dif--férents clichés) il a agit par contre de facon évidente, sur les manifestations fonctionnelles de ce processus; à savoir :

-apyrexie en mois d'une semaine
-reprise de l'appêtit et du poids du malade
-tarissement de l'expectoration muco-purulente

Ainsi le traitement de l'avis de la plupart des auteurs est bien peu efficace quand il n'est pas institué à temps et agit tout au plus dans les phénomènes infectieux itératifs ; il trouverait son intérêtsurtout comme traitement préventif de la pneumonie chronique .

En résumé le traitement doit être un traitement antibiotique polyvalent, inactif sur le bacille de KOCH pour ne pas troubler les recherches bactériologiques de la tuberculose; il doit être poursuivi le plus lontemps possible jusqu'à extinction de tous les signes infectieux et, si possible jusqu'à regression comple--te des images radiologiques sinon au moins jusqu'à leur complète stabilité ; traitement répétons le, précoce et intensif.

ANATOMO-PATHOLOGIE

Nos malades n'ayant pas subi d'intervention chirurgicale, nous sommes dans l'impossibilité de proposer une étude anatomo-pathologique .
Néanmoins, une étude faite par GALY et d'autres auteurs inspirera notre travail .

I)Aspects macroscopiques

a) la plèvre :

La plèvre est épaisse , d'aspect inflammatoire surtout en regard de la lésion parenchymateuse et avec possibilité d'adhérence à la paroi; possibilité de symphyse inter-lobaire(I cas) , d'adhérences pleuro-péricardiques .

b) le parenchyme atteint :

- aspect externe :
  L'aspect macroscopique est de topographie zonaire, voir lobaire et pluri-lobaire(Von DENK, PANSA, MIAGGI, Mlle NICOLI)

- aspect à la coupe :
  On note l'absence ce limitation nette ; le tissu est condensé , peu vascularisé et grisâtre au niveau de l'atteinte du parenchyme .
  GALY note dans I cas , un deuxième aspect plus rare: "la pneumonie dorée "

  à la section de la plèvre, existe une zone jaune, dense, gélatineuse, où des nodules jaunâtres au sein d'une induration grise .

c) l'état des bronches:

aspect macrocopiquement normal, de calibre régulier,

avec une muqueuse épaissie et présence de pus .

d)les cavités :

L'existence de cavités serait assez fréquente; cavités de petite taille, "en grains de blé" ou "en amande"; à parois minimes , détergées(2cas GALY) ou nécrotiques (2cas GALY)
Ces pertes de substance apparaissent plus comme des ulcérations d'accompagnement que des véritables abcés

e) les adénopathies hilaires :

Elles sont constantes .
Les ganglions sont mous de type inflammatoire(5 cas GALY) ou néoplasique (4 cas GALY)

En dehors de certains cas d'adénomatose qui peuvent avoir un tel aspect, l'étude macroscopique nous permet de lever le doute devant des lésions typiques d'inflammation .

2)Aspects microscopiques

3 types de lésions sont à considérer pour GALY :

a)la sclérose intra-alvéolaire :

peu mentionnée par les auteurs , c'est l'organisation fibreuse d'un exsudat intra-alvéolaire appelé "fibrome végétant intra alvéolaire de MENETRIER et PASCANA (4 cas GALY)
les parois alvéolaires sont peu modifiées ; végéta--tions fibreuses faites de cellules fusiformes étoi--lées et fibrilles conjonctives en réseau.
Le fibrome peut être soit mature avec prédominance de trousseaux fibreux, soit immature fait d'une fibrine incomplètement organisée ; présence d'ocrocytes soit

à la périphérie, soit à l'intérieur du fibrome .

b)la sclérose hyperplasique de la paroi alvéolaire

épaississement fibreux des parois des alvéole réduisant la cavité alvéolaire à une simple fente, voir même , disparition de l'alvéole .

c)la fibrose hyperplasique péri-broncho-vasculaire

pouvant aboutir à la destruction des parois bronchiques représentées alors ,que par un résidu élastique

Des réactions lympho-histio-plasmocytaire

a) nodules et infiltrat lympho-histio-plasmocytaire

volumineux et nombreux .

b) zones d'alvéolite oedémateuse ou hémorragique

parsemant ou bordant la sclérose .

c) zones d'alvéolite à cholestérol

rencontrée associée à des lésions scléreuses c'est une alvéolite à cellules spumeuses dont le cytoplasme présente de fines gouttelettes de graisse réfringentes et soudanophiles; ces alvéolites lipidiques endogènes sont sans rapport avec les pneumonies lipidiques exogènes où les conditions étiologiques et les lésions anatomiques sont différentes .

A noter que ce qui caractérise les lésions dans les pneumonies chroniques , c'est leur diversité, leur aspect variable selon les coupes sans uniformité .
Les végétations fibreuses intra-alvéolaires sont disséminées au sein d'autres lésions de type différent contrairement à la pneumonie hyperplasique de TRIPIER et J. BRET .

Des altérations broncho-vasculaires

a) altérations bronchiques

-au niveau surtout des bronches périphériques

soit : bronchite sous-épithéliale ou ulcérative

bronchite folliculaire

par l'existence de nodules lympho-histio-
-cytaires péri-bronchiques aboutissant à
une bronchite oblitérante ;

bronchite oblitérante

par la destruction du cartilage de soutien

b) altérations altérielles :

rares et discrètes pour GALY, plus fré-
-quente pour PANSA, aspects de sclérose
adventicielle ou d'endartérite .

ETIO-PATHOGENIE

Ilexiste plusieurs facteurs favorisants de l'affection .

I) le terrain

Terrain éthilique :

Trés tot , l'alcool a été reconnue comme étant un facteur favorisant le passage à la chronicité de l'infection ; avec l'étude des pneumopathies prolongées, on s'est interréssé au rôle fragilisateur de l'alcool; on a parlé du"rôle inhibiteur du mouvement ciliaire" de l'épithélium bronchique (POLICARD) puis du " pouvoir sclérogène" direct de l'alcool au niveau des alvéoles pulmonaires ; (CHASSAGNON) aussi de la"perturbation du métabolisme de l'alcool" avec libération d'une substance toxique pour le poumon : l'acide pyruvique , qui modifierait le comportement bronchique (BAILLET, CARLOTTI)

Terrain tabagique :

On a constaté que le tabac joue aussi un grand rôle favorisant le passage à la chronicité, d'ailleurs 5 de nos malades sur 6 sont des fumeurs .
WOLF, sur ses IOO cas de"pneumonies chroniques"il y a 68 fumeurs et 24 gros fumeurs

2)l'âge

La moyenne d'age est chez nous d'environ 56 ans
Sur les IO cas de GALY, 6 ont dépassé la cinquantaine.
Certains auteurs ont conclu qu'il existerait une insuf--fisance respiratoire débutante chez le sujet approchant de la cinquantaine et trouvent dans cette explication

de quoi justifier le passage à la chronicité d'une infection pulmonaire banale à son début .

3) le sexe

Le sexe masculin prédomine largement(5 cas sur 6)peut-être parce que l'homme de par son travail est plus exposé que la femme (empoussièrage, tabac, alcool....)

4) l'agent microbien

On a évoqué tour à tour le role de l'hypervirulence du mais cette hypothèse ne collait pas avec les travaux expérimentaux de l'époque puisqu'on démontrait à la même période que des cultures vieillies donnaient des réactions légères et prolongées chez l'animal .
Fut ensuite soulevé le problème inverse;à savoir que cette hypervirulence était due soit à un microbe peu virulent, soit à une immunité partielle .
CAUSSADE et LOGRE (Pneumonies prolongées... Soc. Med. des Hop. Paris Mars 1899) ensuite ont continué à attribuer au germe, un rôle en expliquant que le germe se trouvait constitué par une sérosité simple au lieu de se trouver in vivo dans un véritable milieu de culture .

La multiplicité des hypothèses contradictoires qui ont été faites nous donnent un apperçu dela comple--xité .
La plupart des auteurs actuellement, refutent tout rôle déterminant de l'agent microbien.On n'a pas pu demontrer un groupe de bactéries caractéristique de la maladie. Il n'y aurait pas de germe prédominant, la flore étant habituellement variable d'un cas à l'autre et aussi suivant le moment de l'évolution .
Quant à l'étiologie virale , nous n'avons pas poussé les études dans ce sens et n'en avons aucune preuve .

5) le rôle de la thérapeutique

La pneumonie chronique était déjà connue avant l'avènement des antibiotiques; mais certains n'ont pas hésité à mettre sur le compte de ces derniers, le passage à la chronicité Qu'en est-il de tout cela ?

Il est bien évident qu'un certain nombre de pneumonies chroniques, dépistées au cours d'un examen systématique échappent déjà à cette accusation ; il faut reconnaitre néanmoins qu'un traitement antibiotique mal conduit , serait un facteur favorisant l'allure trainante de l'affection .

-traitement antibiotique entrepris avec retard : 5 cas sur 6 ont été traité avec un retard de 2 à 8 semaines

-traitement entrepris à des doses insuffisantes pour un sujet âgé à terrain débilité et qui necessite pour être guéri, un traitement energique à doses importantes

-traitement antibiotique d'une durée insuffisante le traitement pour être efficace, doit aussi être poursuivi le plus longtemps possible jusqu'à extinction de tous les signes infec--tieux et , si possible jusqu'à regression complète des images radiologiques, sinon du moins jusqu'à stabilisation complète

Si un traitement mal conduit est un facteur favorisant reconnu par la plupart des auteurs, il ne faut pas généraliser la responsabilité des antibiotiques dont on continue à penser le plus grand bien .

6)les antécédents broncho-pulmonaires

Vu le nombre réduit de nos observations, nous ne pouvons évoquer quant à nous une relation de cause à effet;

néanmoins, si la plupart des autres admettent l'absence de relation d'autres ont constaté que la pneumonie aigue était bien souvent rencontrée chez ces patients et qu'elle avait tendance à se répéter (WOLF :dans 24 cas sur I00 ; PANSA et MIAGGI 2 cas sur I3)

D'autre part, il existe dans un de nos cas de la bronchite chronique hivernale;(3cas sur I0 chez GALY)

Cette découverte contraste beaucoup avec les résultats des bronchogrammes faits parmis 5 de nos malades lors de la période de guérison et qui révèlent la grande fréquence des atteintes bronchiques à type de dilatation (4 cas sur 5) ; ces bronchectasies dans 50% des cas dans le territoire atteint

Devant une telle constatation , on est en droit de se demander avec GALY si certaines pneumonies chroniques ne correspondent pas à des bronchopneumopathies secondaires ou associées à des bronchites segmentaires .

7) le rôle traumatique thoracique

GALY soumet 2 cas où un rôle traumatique important a été retrouvé comme antécédent récent chez le malade .

En ce qui nous concerne , nous n'en avons pas à mentionner ;

Il semble toujours d'aprés l'auteur que "bon nombre de complications pulmonaires entrent dans le cadre de l'atélectasie par encombrement bronchique , oedème traumatique ou rupture ; il est possible que ces lésions évoluent vers la chronicité surtout si se surajoute un facteur infectieux.."

L'auteur retient d'autant plus l'étiologie traumatique qu'à l'examen histologique de la pièce d'exérèse , il a découvert au sein de la sclérose, de nombreuses cellules chargées de pigment d'origine hématique

8) le rôle de l'obstruction bronchique distale

Il serait un facteur étio-pathogénique important à signaler Puisque nous n'avons pas découvert d'obstruction des grosses bronches, il semble logique de déclarer que les opacités

segmentaires découvertes correspondent à l'oblitération distale de toutes les bronches d'un territoire du poumon , d'ailleurs est prouvé par les bronchographies pratiquées qui montrent une mauvaise injection ou une absence d'injection des collatérales ce qui serait en faveur d'une obstructioh bronchique distale dans le même territoire(GALY)

Ce rôle des altérations de petites bronches a été constaté dans 7 cas sur IO chez GALY et dans 5 cas sur 6 chez nous .

CONCLUSIONS

6 cas de pneumonies chroniques à forme de condensation systématisée ont été durant ces cinq dernières années recueillies dans le Service de notre Maître le Professeur J. TURLAF . Elles représentent 3% de l'ensemble des pneumopathies aigues observées durant ce même laps de temps .
Leur étude nous a permis les constatations suivantes :

Il s'agit d'une affection de l'homme de plus de 50 ans éthylique et gros fumeur
L'interrogatoire ne retrouve habituellement pas d'antécédents broncho-pulmonaires notables .
Le début de l'affection a été brutal et aigu dans 4 cas, revêtant dans I cas une allure pneumonique; dans les 2 autres cas, il a été d'emblée subaigu et insidieux.

Les signes fonctionnels sont peu significatifs : une toux opiniâtre ramenant une expectoration de moyenne abondance (30 à 50 ml par 24 heures), généralement mucopurulente (4 cas) très rarement hémoptoïque (I cas) ou séromuqueuse (Icas) a été observé. Les autres signes fonctionnels sont plus rares : douleurs thoraciques (2 cas) dyspnée modérée (3 cas).

Les signes généraux associent une élévation thermique tantôt franche, tantôt modérée, et une altération de l'état général.

Les signes physiques sont soit absents (2 cas), soit discrets et peu significatifs.

L'aspect radiologique singularise cette variété de pneumonie chronique. La radiographie du thorax objective en effet, la présence d'une opacité plus ou moins bien systématisée, habituellement homogène siègeant indifféremment dans le champ pulmonaire droit ou gauche; L'unilatéralité est la règle, la bilatéralité des lésions n'étant observée qu'une fois. Le siège d'election de cette variété de pneumonie chronique est le lobe supérieur et tout particulièrement le segment dorsal de ce lobe. Les localisations au lobe moyen à la lingula au lobe inférieur, sont infiniment plus rares. Une réaction pleurale discrète a été constatée dans 2 cas, comblement du sinus costo-diaphragmatique (I cas), épaississement de la moitié antérieure de la grande scissure.
Les tomographies ont révélé la présence au sein de l'opacité de petites ulcérations dans 2 cas seulement et d'adénopathies inter-bronchiques dans I cas.

La bronchoscopie a montré de façon constante une absence de sténose des bronches lobaires et segmentaires ainsi qu'un aspect inflammatoire banal entraînant un épaississement modéré de la muqueuse bronchique.
Il n'a jamais été retrouvé dans les aspirations bronchiques et dans les fragments biopsés de la muqueuse bronchique de cellules malignes.

La bronchographie faite à distance du début de l'affection a objectivé:

a) une absence ou une mauvaise injection des collatérales des rameaux bronchiques du territoire pulmonaire atteint, réalisant un aspect en "arbre mort".

b) la présence de bronchectasies dans 4 cas sur 5 de type soit cylindrique (I cas), soit moniliforme (2 cas), soit ampullaire (I cas).

Ces dilatations bronchiques siègent tantôt dans le territoire de l'opacité, tantôt à distance de celle-ci.

Les examens biologiques de routine ont révélé l'existence constante d'une anémie modérée hypochrome, d'une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, d'une vitesse de sédimentation toujours supérieure à 50 mm à la première heure, d'une hypoalbuminémie avec hyper gamma-globulinémie.

Les recherches de B.K. dans l'expectoration se sont constamment révélées négatives.

La flore microbienne retrouvée est banale et ne renferme pas de germe prédominant.

L'évolution est très caractèristique et justifie le terme de pneumonie chronique ou du moins à résolution retardée.

Les signes fonctionnels et généraux disparaissent en une quinzaine de jours alors que l'image radiologique va

s'effacer lentement en se rétractant de façon progressive dans des délais qui s'étendent de 4 à 7 mois.
Les sequelles radiologiques sont quasi constantes (5 cas sur 6) et se traduisent par la persistance d'opacités linéaires d'allure fibreuse là où siègeait précédemment le foyer de condensation. Il s'y associe une rétraction du territoire pulmonaire lésé.
La thérapeutique antibiotique a toujours été appliquée et à comporté l'administration de plusieurs antibiotiques pendant 2 à 3 mois.

Les constatations que nous avons pu faire à propos de ces 6 malades sont superposables à celles rapportées dans la littérature tant française qu'allemande.
L'évolution d'une pneumopathie aigue vers la chronicité nous paraît liée à 2 facteurs essentiels : le terrain et le retard d'application du traitement qui dans 5 de nos observations a été de 15 à 60 jours.
Le rôle favorisant d'anomalies bronchiques préexistantes ne peut être formellement exclu mais nous paraît cependant peu important en raison de la pauvreté des antécédents bronchopulmonaires retrouvés chez nos malades et du caractère habituellement localisé des anomalies bronchiques observées sur la bronchographie.

VU:

Le Président de Thèse
Signé : Pr J. TURIAF

VU:
Le Doyen de la Faculté
Signé: Pr. J.BAUMAN

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
Signé : R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

I) ADAMS (W.E) -Chronic non spécific suppurative pneumonitis . Surgery, 22, 723 , I947 .

II)AURENCHE C. -Pneumopathies subaigues non tuberculeuses Thèse Med; Paris nº 882 (I964)

III) BRET J. - Essai de différenciation de la pneumonie aigue hyperplasique avec les diverses formes de pneumonies chroniques . Thèse Lyon , (I89I)

IV) CHARCOT J.M. - De la pneumonie chronique , Thèse d'agrégation , Paris , I860

V) CHASSAGNON et Coll -Evolution des pneumopathies infectieuses aigues chez les grands alcoliques Les pneumopathies congestives prolongées Journ. Med. Lyon 46: I3I9-3I Juil-Aout (I965)

v bis)CLERF et HERBUT -Diagnosis of bronchogenic carcinoma by examination of bronchial secretion Ann O.R.L. 55,646, I946

VI) DENK (W. Von)-La pneumonie chronique et sa thérapeutique Sem. des Hop. de Paris 27/59-60 ,2452 (I95I)

VII)FOIX J. , BOUCHER H. et PRAT. -Passage à la chronicité d'une pneumonie franche aigue chez un ancien mineur. Arch. Mal. Profess., II, 5, 494, I950

VIII)FRIEDLANDER S.O. et WOLPAW S.E. -Chronic inflammatory lésions of the lung simulating bronchogénic carcinome . J. Thor. Surg. 9, 530, I940.

VIII bis) GRISOLLE -Traité de la pneumonie 2ème édition ParisI864

IX) GALY P. TOURAINE R. et BAILLY E.
-A propos des scléroses pulmonaires. La pneumonie hyperplasique de TRIPIER-BRET et le fibrome végétant intra-alvéolaire de MENETRIER .
Rev. Lyonnaise de Med., 3,2, 45, I954.

X) GALY P. et PERRIN L. F.
-Indications thérapeutiques tirées de la découverte d'une image d'atélectasie pulmonaire.
Rev. Lyonnaise de Med., 2,3, I05, I953.

XI) GALY P. , GUICHARD A, et PELLET M.
-Pneumonies chroniques
Rev. Lyonnaise de Med. Juillet-Aout I96I

XI) HANTZSCH S. und SCHRÖDER J.
-Leitsyndrom : Chronische Pneumonie
Chir. praxis II I93-202 I967

XII)HYVERNAT J.
-Contribution à l'étude de la Pneumonie. Résolution et lésions post-pneumoniques.
Thèse Lyon I882.

XIII)ISRAEL. R. HERTZOG P. et PERSONNE C.
-L'angiopneumographie dans le cancer et les pneumopathies chroniques localisées. Distinction entre amputation organique des artères et simple raréfaction fonctionnelle de la circulation pulmonaire,
Bull. Soc. Med. Hop. Paris 68, 227, I952.

XIV)KERSCHNER R. D. et ADAMS W.E.
-Chronic non spécific suppuration pneumonitis A report of ten cases.
J. Thor. Surg. I7,4,495, I948.

XV) NICOLI(Mlle)

-Réflexions au sujet de quatre observations de pneumopathies lipidiques à forme tumorale.
Ann. Chir. (suppl. Sem. Hop. Paris)
I4,I5,II99, I956.

XVI)MORERE et Coll.

-Les Pneumonies chroniques et leurs incertitudes diagnostiques.
Gazette Med. France Nov I965
3871-3884

XVII)PANSA et MIAGGI

-La polmonite cronica colestérolica (Studio anatomo-clinico).
La CHIR. Thorac. I2,2,II3, I959.

XVIII)PEYRONNARD

-Pneumopathies congestives alcooliques
Thèse Lyon nº2I8 I964.

XIX) PINNER.

-Pneumonitis. Am. Rev. Tuberc. 38,6,730, I956.

bis)PODLICARD -L'interstitium pulmonaire normal et les fibroses pulmonaires J. Franc. Med etChir. Thor. 3, 2,131, I949

XX)REGIMBAULT.

-La Pneumonie chronique.
Thèse d'agrégation. Paris I880.

XXI)ROUBIER et BRUN.

-Les pneumonies prolongées et les sequelles post-pneumoniques chez l'adulte.
Journal Med. Lyon I936
I7:I-2I Janv

XXII)ROBBINS L.L. SNIFFEN R.C.

-Correlation betwen the roentgenologic and pathologic finding in chronic pneumonitis of the cholestérol type. Radiology, 53, 2,I87 , I949.

XXIII)REITTER H.

-Chirurgische problème bei der chronischen Pneumonie
Thorax Chir. 3, 340 I955.

XXIV)SCADDING J. G.

-Chronic Pneumonia.
Proc. Royal Soc. Med., 3I,I259, I938;

XXV)SELLORS T. H. [illegible] R.G. HOUGHTON L.E. THOMSON U.C. PRICE D.M.

-[illegible] pneumonitis.
Thorax,I,I46, I946.

XXVI)TURIAF J. BATTESTI J.P.

-Pneumonies lobaires et segmentaires non tuberculeuses et non cancereuses; aspects cliniques et radiologiques Traitements étiologiques.
Rev. Prat. I4: I22I-33, Avril I964.

XXVII)WADDEL W.R. SNIFFEN R.C. et WHYTEHEAD L.L.

-The étiology of chronic interstitial pneumonitis associated with lipid deposition.
J. of Thorac. Surg. 28,2,I34, I954.

bis) WATSON W.L, CROMWELL, CRAVE. cytologie of bronchial secretion
J. of Thor . Surger. I8,I;II3 (I949)

XXVIII) WOLF M. und BERNDT H.

-Die chronische Pneumonie.
Zeit. fur Tuberk. I20/282-8. Octobre I963.